Lane Medical Library

Aus der II. med. Klinik Krankenhaus Schwabing
Chefarzt: Prof. Dr. Otto Neubauer

Die Lambliosis des Menschen, eine sekundäre Erkrankung

Beobachtungen bei Züchtungsversuchen und Krankheitsfällen mit einem Beitrag zur Pathogenität dieser Parasiten

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und vorgelegt einer
Hohen medizinischen Fakultät

der Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität in München

von

Friedrich Lahmann
Volontärarzt im Krankenhaus Schwabing

München im Februar 1927
Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn in München

Aus der II. med. Klinik Krankenhaus Schwabing
Chefarzt: Prof. Dr. Otto Neubauer

Die Lambliosis des Menschen, eine sekundäre Erkrankung

Beobachtungen bei Züchtungsversuchen und Krankheitsfällen mit einem Beitrag zur Pathogenität dieser Parasiten

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und vorgelegt einer
Hohen medizinischen Fakultät

der Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität in München

von

Friedrich Lahmann
Volontärarzt im Krankenhaus Schwabing

München im Februar 1927
Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn in München

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät München.

Referent: *Professor Dr. Otto Neubauer.*

Die Lamblia intestinalis, auch Giardia intestinalis früher Megastoma entericum genannt, gehört zur Gruppe der Flagellaten. Lambl hat sie 1859 zuerst im diarrhoischen Stuhl von Kindern gefunden und beschrieben, wodurch auch sofort von vornherein der Verdacht einer pathogenen Bedeutung dieser Parasiten entstand.

Diese Flagellaten haben in der Aufsicht ausgesprochen birnförmige Gestalt mit spitz zulaufendem Hinterteil. In dieser Form sind sie auch fast ausschließlich im fixierten Präparat zu sehen, da sie eine abgeplattete Bauch- und gewölbte Rückenseite besitzen. Von der Seite betrachtet haben die Lamblien die Gestalt eines Schöpflöffels, oben vorn befindet sich ein tiefer, von einem Fibrillensystem eingefaßter zweigeteilter Saugnapf, mit dem die Flagellaten an den Darmepithelzellen sich anheften können. Sie sind 12 bis 20 μ lang und 6 bis 12 μ breit, besitzen als Bewegungsorgan 4 Paar Geiseln, von welchen wieder die beiden Bauch- oder Endgeiseln durch ihre Länge und Stärke besonders auffallen. Die Geiseln sind sehr zierlich, meist erst nach Zusatz von 10%iger Sodalösung mit Ölimmersion sichtbar. Die Lamblie, die im Aufbau, Fibrillensystem und Gestalt vollkommen bilateral symmetrisch ist, erscheint als Doppeltier nach Hartmann „gewissermaßen als zwei an der Längsseite fest verbundene Trichonaden". Das soll natürlich nicht heißen, daß sie auch genetisch durch unvollkommene Teilung oder Verschmelzung entstanden sei. An der Ventralfläche liegen die mit Eisenhämotoxylin darstellbaren sogenannten Kolbenkörper. Die beiden, mit Achsenstäben verbundenen Kerne enthalten oft 8 chromosomenhaltige Gebilde. Es sind noch nie Teilungsformen des Flagellaten beobachtet worden. Die Angaben Nocs über Zweiteilung und multiple Teilung erscheinen zu wenig begründet und sind bereits mehrfach widerlegt worden.

Dagegen ist bei Tieren, besonders Mäusen, häufig ein zweiter, achtgeiseliger zweikerniger „Diplocoer"-Flagellat beobachtet und als Octomitus beschrieben worden, der sich durch Längsteilung lebhaft vermehrt. Da auch Flagellaten gefunden wurden, die als Übergangsform von Lamblien zu Octomitus gedeutet werden können, wurde von Hartmann dieser Octomitus als Jugendform der Lamblien angesprochen.

Die Vorgänge bei der Encystierung sind wahrscheinlich auf eine autogame Befruchtung zurückzuführen. Normalerweise encystiert sich nur immer ein Flagellat, wie ich selbst beobachtet habe. Die Anschauung von Bohne und Prowazek die verschiedene Autoren vertreten, wonach es besondere „Kopulationscysten" gebe — entsprechend einer älteren Angabe Schaudinns „daß zwei Lamblien mit den Bauchseiten sich aneinanderlegen und dann eine gemeinsame Hülle abscheiden" wurde von Rodenwaldt angezweifelt; danach handelt es sich bei dieser Kopulation nur um gewisse Teilungsstadien. Bensen hat für Lamblia muris festgestellt, daß in der Cyste ein Befruchtungsvorgang erfolgt. Es kann sich da also nur um Autogamiecysten handeln. Mit Sicherheit ist bisher nur zu sagen, daß in der Cyste der Lamblia intestinalis eine Teilung erfolgen kann.

Die Cysten sind von ovaler Form, haben eine doppelt konturierte Kapsel aus chitinähnlicher Substanz, sind etwas kleiner als der Flagellat (10—13 μ lang, 8—9 μ breit) und enthalten 4, seltener 7 Kerne. Die Vermehrung erfolgt also durch Zweiteilung seltener Mehrteilung. Sie sind im Stuhl bei jeder Lamblienerkrankung zu finden, und durch Antiformin und 10%ige Kalilauge auflösbar, widerstehen aber kurzdauernder Einwirkung von H_2SO_4, HNO_3, Eisessig und 1% Lauge. Zum Sichtbarmachen der Formbestandteileile (Geiseln, Kern) legt man die Cysten am besten einige Zeit in verdünnte Essigsäure.

Der Nachweis der Cysten im Stuhl erfolgt in der gleichen Art wie der Wurmeiernachweis. Salzsäure, Äther, durchfiltern durch Mullpappen und Sedimentierung. Als Färbemethode für die Flagellatenform eignet sich die normale Färbung nach Giemsa. Das Präparat wird erst frisch untersucht, dann mit Alkohol fixiert (2 Minuten), gefärbt und in Ölimmersion betrachtet. Die Färbung der Cysten gelingt so ebenfalls, besser mit Lugolscher Lösung, wobei die Kapsel verschiedene Färbung annimmt, je nach dem Alter der Cyste und der Ausbildung der Membran grünliche bis bräunliche Tönung. Nöller beschreibt noch eine ziemlich umständliche Färbemethode „Heidenheim-Zeitfärbung für Protozoen", die sehr viel Zeit in Anspruch nimmt und für die Untersuchung der Lamblien entbehrlich ist.

Lamblien sind bei verschiedenen Tieren gefunden worden, vor allem im Darm von Katzen, Mäusen, Ratten, Kaninchen.

Sie verändern dabei die Form, sodaß es fraglich erscheint, ob es sich jedesmal um dieselben Protozoen handelt. Bensen hat konstante Unterschiede zwischen den Parasiten des Menschen, (Lamblia intestinalis) der Maus (L. muris), des Kaninchens (L. cuniculi) nachgewiesen, nicht nur in der Gestalt, die ja auch milieubedingt sein kann, sondern auch im Bau und Anordnung des Fibrillensystems. Auch Hegener hat gefunden, daß Lamblien von Hund und Kaninchen von Lamblia intestinalis und auch untereinander ganz verschieden sind. Er hält sie für besondere Arten. Dagegen fand Simon Ch. E. keinen großen Unterschied zwischen Lamblia intestinalis und Lamblia muris. Letztere ist auf Ratten übertragbar. Lamblia intestinalis dagegen nicht. Als Einziger berichtet Deschiens von geglückten Übertragungsversuchen der Lamblia intestinalis auf Katzen und Mäuse, die unter dem Bilde tödlich verlaufender Diarrhoen in Erscheinung traten. Kotlan hat Lamblien auch im Darm von Vögeln gefunden. Als Merkwürdigkeit sei noch berichtet, daß Gonder eine Lamblienart (L. Sanguinis) im Herzblut eines Falken feststellte.

I. Züchtungsversuche.

Das relativ häufige Vorkommen der Lamblia intestinalis bei Magen- und Darmstörungen und Lebererkrankungen im Jahre 1923/24 veranlaßte meinen hochverehrten Chef, mich mit der Frage von Züchtungsversuchen dieser Protozoen zu betrauen, um dann später durch geeignete Zusätze die bestmöglichste Methode auszuarbeiten, diese Darmparasiten rasch abzutöten.

Meine Versuche begann ich mit den üblichen Nährböden. Die in einem sterilen Glas aufgefangene Reflexgalle und auch der zahlreiche Lamblien enthaltende Duodenalsaft wurde mittels Platinöse in das Nährmedium eingebracht und dann im Brutschrank als 37° C. sich selbst überlassen. Ich versuchte es mit Menschen-, Karnikel-, Meerschweinchen-, Katzen- und Hundeserum, Bouillon, Peptonwasser, Galle, Gelatine und den verschiedenen Agar (mit und ohne Zuckerzusatz). Meistens wuchsen Coli, manchmal daneben Streptococcen, einmal auch Staphylococcen. Die Flagellaten hatten sich nicht nur niemals vermehrt, sie waren überhaupt verschwunden. Ich versuchte es dann bei geringeren Temperaturen 20—30° C. und machte die gleichen

Versuche mit cystenhaltigem Stuhl. Immer mit völlig negativem Resultat. Die Cysten waren manchmal noch unverändert vorhanden, die Flagellatenform nach 24 Stunden nicht mehr aufzufinden. Inzwischen hatte ich festgestellt, daß bereits früher ähnliche Versuche gemacht worden waren, so von Prowazek und Werner 1914, Reichenow 1922, Westphal und Georgi 1923, daß die Lebensdauer der Lamblien in den Kulturen aber immer gleich Null war und auch Impfungsversuche auf Subkulturen scheiterten. Daraufhin machte ich ausgedehnte Versuche mit den durch die Sonde gewonnenen Lamblien enthaltenden Darmsäften.

Um möglichst alle fremden Keime abzuschließen, wurde die Sonde vor dem Einführen sterilisiert. Die Olive in flüssige Kakaobutter getaucht und darin erkalten lassen, sodaß bei der Einführung keine Mundkeime eindringen konnten. Die andere Seite der Sonde wurde durch eine sterile, 20 ccm Rekordspritze abgeschlossen. Ich führte die Sonde daraufhin sofort bis Marke 55 ein und ließ den zu Untersuchenden sich rasch auf die rechte Seite legen. Gleichzeitig Vorschieben der Sonde auf Marke 60. Wenn keine Atonie oder Ptosis ventriculi besteht, gelingt so meist im Laufe einer halben Stunde die Sondierung. Wenn die Marke 70 erreicht ist, aspiriert man mit der Spritze die erste ölige Portion (Kakaobutter), diese wird weggespritzt. Man entnimmt dann in gewissen Abständen (2 Minuten) D-Saft solange, bis man eine möglichst stark alkalische Flüssigkeit erhält. Nur diese eignet sich, falls sie Lamblien enthält, zu längerer Beobachtungsmöglichkeit der Flagellaten. Man füllt dann ein steriles 5 ccm Glas mit dem Saft (sehr geeignet dazu sind die Gläser für Insulin) verschließt es dicht mit Gummikappe und kann dann später mit steriler Nadel und Spritze Proben entnehmen. Wichtig ist öfterer Lagewechsel des Gefäßes, weil sonst die Lamblien langsam zu Boden sinken und dort verhältnismäßig rasch zugrunde gehen. Ich konnte nun verschiedene Feststellungen machen, die mir teils schon, bevor ich in dieser Weise vorging, aufgefallen waren.

1. Keimgehalt des D-Saftes.

Der Duodenalsaft enthielt bei meinen sämtlichen Beobachtungen neben den Lamblien mikroskopisch immer Keime, trotz-

dem die Kulturen manchmal steril blieben; öfter sind Coli gewachsen, stets aber waren nach einiger Zeit in dem D-Saft Streptococcen (Enterocoen) und nicht selten bewegliche Stäbchen (Coli?) nachzuweisen, die sich besonders bei der Beobachtung im Dunkelfeld leicht finden ließen und sich in der Flüssigkeit ziemlich rasch vermehrten. In den Ausstrichen konnten dann ebenfalls meist (bei Färbung nach Gramm) negative Stäbchen gefunden werden.

2. Die Reaktion des D-Saftes.

Die Reaktion muß stets stark alkalisch sein. Das wird auch von Jollos bestätigt, der für Lamblia intestinalis, ebenso wie für Trichomonas intestinalis ein alkalisches Milieu für erforderlich hält. Bei Gegenwart von Magensaft (schwach saure oder amphotere Reaktion) und Mg SO_4 sterben die Flagellaten relativ rasch ab. Die sogenannte Reflexgalle ist aus diesem Grunde für eine längere Beobachtungszeit ungeeignet.

3. Temperatur optimum.

Sehr wichtig ist die Temperatur für die Versuche. Beim Erhitzen über 50 Grad und beim Erkalten hört die Geiselbewegung auf. Dabei legen sich die Geiseln an den Körper an und sind außer den langen Bauch- resp. Endgeiseln nicht mehr zu sehen. Am längsten halten sich die Lamblien lebend bei Temperaturen zwischen 20 und 25 Grad C. Bei 37 Grad C im Brutschrank findet eine sehr starke Vermehrung der Darmstreptococcen Coli etc. statt, die die eiweißhaltige Flüssigkeit rasch zersetzen. Diese Fäulnis läßt die Lamblien bald absterben.

4. Sauerstoffempfindlichkeit der Lamblien.

Die Lamblien sind gegen Sauerstoff empfindlich. Anfänglich habe ich mir durch Abdecken mit Paraffin geholfen, bis ich später als geeigneten Aufbewahrungsort (wegen des notwendigen Lagewechsels) die vollständig gefüllten Insulingläschen mit Gummikappe erkannte.

5. Zusätze.

a) Zusatz von Dextrose hat keinen Einfluß auf die Lebensdauer der Lamblien.

b) Dagegen brachte ein Zusatz von Serum (Eigenblut der betreffenden Kranken) innerhalb 20 Minuten bei schwach beweglichen Lamblien wieder eine lebhaftere Geiseltätigkeit hervor. Ich habe diese Beobachtung zweimal im Dunkelfeld gemacht bei demselben Patienten. Die Lamblien brauchen also mit ihrem Peristom nicht unmittelbar auf einer Zelle festsitzen. Sie können demnach auch in einem flüßigen eiweißhaltigen Nährsubstrat existieren. Leider konnte ich diese Versuche bis heute noch nicht wiederholen und weiter ausbauen mangels geeigneter Fälle. Eine längere Lebensdauer hatten die Lamblien in diesem Medium nicht, da die ebenfalls auftretende starke Vermehrung der Coli usw. bei einer Temperatur von 20 Grad eine Fäulnis und damit Vernichtung der Lamblien zur Folge hatte. (Das eine Mal 22, das andere Mal 20 Stunden später). Man könnte aber versuchen, ob man mit Impfungen in vorher sterilisierte Serum D-Saft Mischungen weiter kommt. Man müßte dann zentrifugieren und den Bodensatz weiterverimpfen. Eine Vermehrung oder Teilung der Flagellatenform habe ich allerdings niemals feststellen können. Die Vermehrung allein durch Encystierung kann aber die immer wieder gefundenen Massen von Protozoen im Duodenum nicht erklären, denn die Encystierung erfolgt normalerweise in tieferen Darmabschnitten. Wie sollen von dort die Lamblien wieder zurückkommen können? Man kann hin und wieder auch in der Reflexgalle einige Cysten finden, als Hinweis dafür, daß die Lamblien sich in den Gallenwegen angesiedelt haben. Die großen Mengen der Flagellaten müssen aber auf andere Art und Weise entstehen. Oktomitus, den Hartmann als Jugendform anspricht, ist beim Menschen noch nicht gefunden worden. Das massenhafte Auftreten der Lamblien im Duodenum ist also noch nicht geklärt.

c) Zusatz eines stark alkalischen Duodenalsaftes eines Magen-Darm-Gesunden (Verhältnis 1:1) tötet die Lamblien in relativ kurzer Zeit. Ich habe Duodenalsaft von einem Patienten genommen, der bakteriologisch steril war und reichlich tryptische Fermente enthielt. Die Magensaftwerte waren freie HCl 32 ges. Acid. 58. In dem Kontrollglas ohne Zusatz waren nach 32, 34 und 29 Stunden noch einzelne schwach bewegliche Lamblien vorhanden, während in dem Duodenalsaft-Gemisch bereits nach 6, 9 und 6 Stunden keine lebenden Lam-

blien mehr nachzuweisen waren. Da der zugesetzte Darmsaft stark alkalisch war, wird die Anwesenheit von Salzsäure das rasche Absterben nicht bedingt haben. Auch die prozentual vielleicht geringere Eiweißmenge in dem zugesetzten Duodenal-Saft kann diese auffällige Erscheinung nicht erklären.

Ich vermute, daß dabei noch irgendwelche unbekannten Abwehrkräfte eine Rolle spielen. W. Löwenberg und Kuttner haben festgestellt, daß normaler alkalischer Duodenal-Saft Coli, Darmstreptococcen (Enterococcen) Streptococcen und größtenteils auch Staphilococcen in vitro innerhalb kurzer Zeit abtötet. Bei Magen- und Darm-Gesunden haben sie ebenso wie Rane das Duodenum abgesehen von ganz vereinzelten Keimen steril gefunden. Wenn der normale D-Saft baktericide Wirkungen entfaltet, warum soll er nicht auch die Lamblien schädigen?

6. Die Cysten sind Autogamiecysten.

Bei über 60 Duodenalsondierungen, die 2 bis 3 mal wöchentlich bei derselben Patientin vorgenommen wurden, konnte ich einmal in beiden Gläsern (auch im Parallelversuch) 14 Stunden nach der Sondierung Cysten in großer Menge finden, wo anfangs nur lebhaft bewegliche Lamblien zu sehen waren. Freie Formen waren zu diesen Zeitpunkt nicht mehr zu finden. Die Cysten hatten im Gegensatz zu den größeren, bereits beschriebenen vier- und mehrkernigen Cysten, wie sie im konsistenten Stuhl bei jeder Lamblienerkrankung zu finden sind, eine viel dünnere Hülle. Sie ließen sich auch bedeutend rascher und besser färben, nahmen bei Färbung mit Lugol'scher Lösung einen anderen Farbton an als die Cysten mit dickerer Membran, zeigten 2 bis 4 Kerne mit zum Teil prachtvollen Mitosen und imponierten als Flagellaten, die ihre Geiseln abgestoßen hatten.

Diese Beobachtung ist noch niemals beschrieben worden. Ob die vierkernigen Cysten auch durch Kopulation zweier Lamblien entstehen können, lasse ich dahingestellt; Beobachtungen, die diese Annahme bestätigen könnten, habe ich nicht gemacht. Rodenwaldts Ansicht, wonach es sich auch bei mehrkernigen Cysten um Teilungsstadien und nicht um Kopulationscysten handelt, gewinnt an Wahrscheinlichkeit. Die Feststellung von Bensen, bei Lamblia muris haben sich auch bei Lamblia in-

testinalis ergeben. Vielleicht handelt es sich bei diesen beiden Lamblienformen um denselben Parasiten, wofür auch die Arbeiten von Deschien und Simon sprechen. Die verschiedene Färbbarkeit der Cysten hängt wahrscheinlich mit der verschieden weit fortgeschrittenen Ausbildung der chitinartigen Membran zusammen. Den Beweis dafür muß ich Berufeneren überlassen, da mir die nötigen Kenntnisse zur Unterscheidung der einzelnen Vorstufen des Chitins mangeln.

Besonders auffällig für mich war die Tatsache, daß die Lamblien sich alle nahezu gleichzeitig encystierten. Daß verschlechterte Lebensbedingungen die einzelnen Individuen zur Einkapselung bewogen haben, ist bei der Gleichheit der Versuche auszuschließen. Thymol, das nach Vanni die Encystierung hervorbringen soll, habe ich nicht verwendet. Auch sind keine anderweitigen Medikamente gegeben worden. Vielleicht erklärt der gleichzeitige Vorgang der Encystierung eine Beobachtung von Prowazek und Werner, wonach die Vermehrungscysten periodisch in großer Menge im Stuhl auftreten. Es handelt sich dabei wahrscheinlich um einen normalerweise auftretenden Generationswechsel, der auch den Verlauf der nicht behandelten chronischen Erkrankungen erklärt. Der Wechsel in den Erscheinungen, die spontane Besserung, der häufige Stillstand und dann wiederauftretende schleimige Durchfälle sind ja charakteristisch für diesen Typ der Erkrankung.

7. Lebensdauer im alkalischen D-Saft.

Es ist mir gelungen, lebende Lamblien in ein und demselben Glas noch 56 Stunden nach der Sondierung zu finden. Bei der Beobachtung im Dunkelfeld lagen die Lamblien selbst regungslos, nur die Endgeiseln machten noch langsame ondulierende Bewegungen. Im Kontrollglas waren sie nach 53 Stunden noch nachzuweisen. Der nächste Versuch bei derselben Patientin (Fall 8) gelang nur bis 48 Stunden. 4 Wochen später, unter ganz den gleichen Bedingungen, nur noch 28 Stunden. Sind die Lamblien durch die vielen Duodenalspülungen mit $MgSO^4$ hinfälliger geworden? (Ansicht von Felsenreit und Satke). Ich glaube eher, daß durch die allgemeine Kräftigung der Patientin und die damit erhöhte Abwehrbereitschaft des Körpers ihre Lebensbedingungen schlechtere geworden sind.

Für die Wahrscheinlichkeit dieser Annahme spricht auch der Versuch, der mit dem Zusatz stark alkalischen Duodenalsaftes eines Magen- und Darm-Gesunden gemacht wurde.

8. Das Verschwinden der Lamblien.

Nach einer gewissen Zeit verschwinden die Lamblien in dem extra corpus aufbewahrten D-Saft vollständig und sind nicht mehr festzustellen. Ich nahm erst an, daß die abgestorbenen Lamblien von den Verdauungssäften aufgelöst würden oder autolytischen Prozessen unterliegen. Beobachtungen bei den verschiedensten Patienten im Dunkelfeld haben ergeben, daß nicht nur die abgestorbenen, sondern sogar schon die Lamblien, bei denen noch schwach ondulierende Bewegungen der Endgeiseln bestanden, von kleinen runden Coccen in einzelnen seltenen Fällen auch von lebhaft beweglichen Stäbchen (Coligruppe) befallen werden und von innen heraus aufgelöst werden. Es sieht anfänglich so aus, als wenn die Lamblien durch ihr Peristom dieses Coccen in sich hineinsaugt (sie treten nie an anderer Stelle ein).[1]) Es werden mehr und mehr, schließlich erscheint das Ganze als ein Haufen lebhaft leuchtender Pünktchen. Die Geiseln werden dabei abgestoßen, innerhalb absehbarer Zeit verlassen die Bakterien das Opfer. Die Konturen der Lamblien sind noch kurze Zeit angedeutet zu sehen, wenn auch an verschiedenen Stellen durchbrochen.

Bei allen meinen Beobachtungen waren in dem D-Saft extra corpore stets vereinzelte Keime da, die sich bis zum Moment des Absterbens der Lamblien abundant vermehrt hatten, besonders Coli und Darmstreptococcen. Durch diesen Befund scheint auch die Tatsache geklärt, daß die Lamblien in einem ruhig stehenden Glas rascher absterben und verschwinden. Sie sinken ebenso wie die Bakterien zu Boden, verlieren dabei ihre Beweglichkeit und fallen so letzteren leichter zum Opfer. Jedenfalls sind die Lamblien ein hervorragender Nährboden für Bak-

[1]) Trichomonas frißt Bakterien. Von Lamblien ist das nicht bekannt, auch habe ich niemals beobachten können, daß lebhaft bewegliche Lamblien nach der Fixierung und Färbung in ihrem Inneren Coccen oder Detritus, den man als Trümmer solcher ansprechen könnte, enthielten. Der ganze Vorgang ist also noch ungeklärt und bedarf noch weiterer Untersuchungen.

terien, die normaler Weise im Darm vorkommen und die imstande sind, Säuren oder starke tryptische Fermente zu entwickeln.

Daneben habe ich aber besonders bei saurer Reaktion des D-Saftes einen Zerfall der Flagellaten innerhalb weniger Minuten bis zum Detritus beobachtet. Es handelt sich bei dieser Erscheinung nicht um die „bakteriophagen Mikroben“ D'Herelles, die in Typhus-, Ruhr- etc. Bazillen eindringen und diese zur Auflösung bringen, denn das Resultat ist ganz das Gleiche, ob man den zugesetzten sauren D-Saft längere Zeit sterilisiert oder nicht. Die Wirksamkeit wird durch das Erhitzen auf 70° C. nicht aufgehoben. Es kann also kein Mikrobe sein, vielleicht handelt es sich um ein lösliches diastatisches Ferment.

Diese Erscheinung tritt auch beim Einbringen von Lamblien in fauligen D-Saft ein. Es ist also kein Zweifel, daß die Lamblien auch der Einwirkung der Verdauungsfermente oder autolytischen Prozessen unterliegen. So ist es auch erklärlich, daß reichlich Lamblien enthaltender saurer D-Saft bereits nach zwei Stunden keine Lamblien, und nur ganz vereinzelte Bakterien enthielt, die unmöglich die vielen Lamblien in der kurzen Zeit vernichtet haben konnten.

9. Schleimbeimengungen zum D-Saft.

Die Beobachtung von Felsenreit und Satke, daß die Lamblien besonders zahlreich in Schleimflocken vorhanden und dabei fischzugartig gelagert sind (alle in gleicher Richtung), konnte ich bestätigen. Ob es sich dabei stets um Lamblien aus den Gallenwegen handelt, wie die Autoren annehmen, möchte ich bezweifeln. Doch trifft dies in einer großen Zahl der Fälle zu. Die Lamblien haben vermöge ihrer großen Eigenbeweglichkeit bei massenhafter Ansiedlung im Darm und den günstigen Lebensbedingungen, die sie in der alkalischen und eiweißhaltigen Galle finden, immer die Möglichkeit, sich dort festzusetzen. Von dort her werden auch die dickerwandigen vierkernigen Cysten kommen, die man manchmal in den Schleimflocken eingebettet findet. Jedenfalls treten die Lamblien nie in solcher Dichte auf, wie gerade in diesen Flocken. Es scheint sich um eine Abwehrreaktion des Körpers zu handeln, welcher die Schmarotzer durch Schleimeinbettung unschädlich zu machen

sucht. Bei großen Lamblienmengen sind auch immer reichliche Schleimbeimengungen vorhanden.

10. Wirkung des $MgSO_4$.

Die sogenannte Reflexgalle enthält sehr häufig mehr Lamblien als der D-Saft. Aber schon kurz nachdem man $MgSO_4$ gegeben hat, kann man, bevor der eigentliche Reflex eintritt, reichlicher Lamblien als vorher finden. Der Darm wird durch das $MgSO_4$ zu stärkerer Transudation und Schleimbildung angeregt, wodurch die Lamblien von ihren Haftstellen weggespült werden. Normalerweise sind ja die Lamblien nach den biologischen Untersuchungen von Moritz, Lambl, Grassi, Scheviakoff nicht frei im Darm vorhanden, sondern angesaugt im innigen Konnex mit den Darmepithelien. Es besteht demnach kein sicherer Anhalt für die Annahme, daß die in der Reflexgalle meist reichlicher gefundenen Lamblien ausschließlich aus den Gallenwegen oder der Blase herkommen.

Ich halte aus diesem Grunde häufige Duodenalspülungen mit $MgSO_4$ therapeutisch für sehr empfehlenswert. Ganz abgesehen von der scheinbar spezifischen Wirkung des $MgSO_4$ auf die Flagellaten selbst, die ich schon erwähnte. Auch wenn die Lamblien sich in der Gallenblase angesiedelt haben, ist das wichtig. Denn das $MgSO_4$ bewirkt tatsächlich eine Zusammenziehung der Gallenblase, wie durch die Untersuchung von Silvermann usw. festgestellt wurde, der röntgenologisch die mit Tetrabromphenolphthalein-Kalium sichtbar gemachte Blase auf 50 ccm 25% $MgSO_4$ nach 20—25 Minuten deutlich verkleinert fand. Durch die rascher strömende Galle werden nicht nur die Bakterien, sondern eventuell auch aufgestiegene Lamblien ausgeschwemmt.

11. Die Beziehungen der Lamblien zum Darmepithel.

Bei der großen Zahl der durchgeführten Untersuchungen habe ich ein einziges Mal einwandfrei zwei auf einem Zellverband aufsitzende Lamblien feststellen können und zwar bei einem Präparat, welches ich aus einem verstopften Sondenfenster erhielt. Diese Beobachtung von Grassi, Scheviakoff, Felsenreit und Satke kann ich somit bestätigen.

Westphal und Georgi glauben, daß diese innigen Beziehungen

bei vasomotorischen Menschen urtikariaartige Erscheinungen hervorrufen können. Sie berichten von einem Fall und nehmen an, daß dabei die Resorption von Stoffen eine Rolle spielt, die von den Protozoen ausgeschieden werden.

Stärkere Anämien, die auf die Anwesenheit der Lamblien im Darm zurückgeführt werden könnten, sind aber noch niemals (auch nicht von mir) beobachtet worden. Auf die in Zusammenhang mit den Lamblien gebrachte Leukocystose und Eosinophilie komme ich noch zu sprechen.

II. Auszüge aus den Krankengeschichten.

Bevor ich auf die vielumstrittene Frage der Pathogenität der Lamblien näher eingehe, möchte ich erst an Hand von Auszügen aus einigen Krankengeschichten das hier gefundene Material bringen.

Zuerst einmal drei Fälle von chronischer Enteritis, bei denen massenhaft Lamblien gefunden wurden.

Fall 1. **Andreas H., 54jähriger Bauhilfsarbeiter** (Hptb. 6856/23).

Aus der Anamnese ist bemerkenswert, daß Patient schon seit langer Zeit immerfort an Durchfällen leidet. Daneben besteht unbestimmtes Druck- und Völlegefühl im Leib, besonders in der Lebergegend bis zum Nabel hin. Manchmal auch Erbrechen, wenn auch relativ selten. Außerdem sind noch geringe Ödeme als Zeichen einer Herzinsuffizienz festzustellen. Patient kommt wegen seiner Beschwerden am 3. Dezember 1923 ins Krankenhaus.

Status praesens. Kleiner Mann. Gewicht 39.5 Kilo (nach Ausschwemmung der Ödeme). Geringer Herzbefund. Lungen o. B. Leber vergrößert, druckempfindlich (Stauungsleber) geringer Aszites, sonst keine Besonderheiten. Nervensystem. Sehr lebhafte Reflexe, kleine Schilddrüse. Stuhl dünnflüssig bis sechsmal täglich, kaum gefärbt. Neutralfett neg. Urin o. B. Wassermann R. negativ.

12. XII. Blutbild Leukocyten 3900. Neutro. 84 %. Große Lympho 16 %. Eosinezellen negativ.

Rest-N. 17,5 Na Cl 620. Stuhl: Bakteriologisch. Nur Coli gewachsen. Temperatur unruhig, bis 37,1.

30. XII. Durchfälle kaum beeinflußt (Tanalbin, Opium). Patient entleert teilweise völlig unverdaute Nahrungsreste (gelbe Rüben). Mikroskopisch zahlreiche Pflanzenzellen, Neutralfett und Muskelfasern, dabei wenig Schmerzen im Leib, Leberdämpfung reicht kaum über den Rippenbogen.

3. I. 24. Duodenalsonde. Portion I: Hellgelb, mit Speiseresten vermengt, mikroskopisch massenhaft bewegliche Lamblien und ziemlich viel Leukocyten. Portion II: Reflexgalle negativ. Patient erhält Tierkohle.

10. I. 24. Blutbild unverändert wie am 13. XII. 23.

24. I. 24. Duodenalsonde. Portion I: Abermals massenhaft lebhaft bewegliche Lamblien und viele Leukocyten. Fermentbestimmung, Trypsin 1 : 64. Diastase 1 : 256. Verdauung normal. Portion II: Reflex auf $MgSO_4$ nach 12 Minuten. Mikroskopisch o. B. Seit dieser Sondierung rasches Nachlassen der Beschwerden, der Stuhl wird breiig, seltener geformt, einmal täglich

Farbe grau. Mikroskopisch finden sich oft Fett, nach Fleischgenuß immer Muskelfasern. Lamblien im Stuhl negativ.

13. II. 24. Patient erhält Magenschonkost (fleischfrei). Die Beschwerden von seiten des Darms und dem Leib sind verschwunden. Stuhl ist geformt, regelmäßig von normaler Farbe. Mikroskopisch immer noch nach probeweisem Fleischgenuß Muskelfasern. Wiederholte Stuhluntersuchung. Lamblien stets negativ. Es wurde deshalb von einer erneuten Duodenalsondierung abgesehen. Entlassung am 14. April 1924. Patient hat sich sehr gut erholt. Das Gewicht ist von 39,5 auf 50,6 Kilo gestiegen. Beschwerden bestanden keine mehr.

Fall 2. **Katharina Sch., 48jährige Blumenbinderin** (Hptb. 236/24).

Seit Oktober 1923 klagt Patientin über zunehmende Mattigkeit, Schlaflosigkeit, Appetitlosigkeit. Einige Male hat sie erbrochen, dabei bestehen Durchfälle mehrmals am Tag, bei denen kneifende Schmerzen im Leib auftreten. Die Durchfälle selbst sind wasserhell, reichliche Schleimbeimengungen, dabei gehen viel Winde ab. Außerdem bestehen geringe Beschwerden von seiten des Herzens. Sie kommt wegen ihrer Beschwerden am 13. Januar 1924 ins Krankenhaus.

Status praesens. In ziemlich reduziertem Ernährungszustand befindliche Frau 1,54 m groß, 38 kg schwer. Nervöse Symptome. Es bestehen geringe Ödeme als Zeichen einer Herzinsuffizienz. Sonst innere Organe o. B. Temperatur bis 37,2, etwas unruhig. Urin o. B.

30. I. 24. Magenausheberung. Freie HCl 0, Defizit — 13, Gesamt Acid 6, Milchsäure neg. Röntgendurchleuchtung Magendarm. Verwachsungen am Duodenum, sonst o. B.

11. II. 24. Stuhl auf Schmidsche Probekost. Keine Muskelfasern, kein Neutralfett. Kalkseifenkristalle. Bakteriologisch nur Coli gewachsen. Ty, Paraty und Ruhr neg. Makroskopisch immer noch weicher, fast flüssiger graubrauner Stuhl, zum Teil mit unverdauten Speisen vermengt.

22. II. 24. Duodenalsonde. Massenhaft Lamblien in der Reflexgalle, keine Leukocyten. Bakteriologisch bacterium coli positiv, Tryptische Fermente vorhanden.

29. II. 24. Duodenalsonde. Befund wie am 22. Februar. Stuhl encystierte Lamblien vorhanden (nach Anreicherung mit HCl-Äther).

10. III. 24. Es besteht Druckschmerzhaftigkeit in der Nabelgegend, besonders Ileum- und Jejunumgegend. Duodenalsondierung. Portion I: Viel Leukocyten, reichlich Lamblien. Reflex mit 2 ccm Äther, Pankreassaft, vereinzelte Lamblien. Portion II: Reflex mit 50 ccm Mg SO_4 massenhaft Leukocyten und reichlich Lamblien. Es wird Magenschonkost (fleischfreie Kost) gegeben, daneben wöchentlich Duodenalsondierungen mit Mg SO_4 und Äther.

1. IV. 24. Duodenalsonde. Portion I: Viel Lamblien, massenhaft Bakterien, Leukocyten, wenig Epithelien. Portion II: Massenhaft Lamblien, zum Teil in dicken Klumpen, einige abgestorben.

7. IV. 24. Blutbild: Poly 50%, Lymph 36%, Eo 3%, Mast 2% und Übergangszellen 7%. Es wird eine Eisen-Arsenkur gemacht.

22. IV. 24. Duodenalsonde. Lamblien nehmen an Zahl ab. Auch die Beschwerden in der Magengegend lassen nach. Gute Gewichtszunahme, Stühle seltener, fester.

12. V. 24. Ölkur. Guter Erfolg. Beschwerden lassen weiter nach.

31. V. 24. Normaler Stuhl. Portion I: negativ. Portion II: Einzelne, nicht bewegliche Lamblien und Leukocyten.

25. VI. 24. Patientin wird entlassen. Es bestehen keinerlei Beschwerden mehr. Gewicht hat sich von 38 auf 58,5 Kilo gehoben, gute Fettpolster. Lamblien waren nach neun Sondierungen mit Mg SO nicht mehr nachzuweisen.

Fall 3. **Pauline M. 54jährige Haushälterin.** (Hptb. 1022/24).

Aus der Anamnese bemerkenswert als Kind exudative Diathesen. Als Mädchen bleichsüchtig, Periode immer unregelmäßig, geringe Blutungen. Meno-Pauase seit 4 Jahren. Sie will auch früher schon immer eine blasse

weiße Hautfarbe und hellblonde Haare gehabt haben. Seit reichlich einem Jahre bestehen breiig diarrhoische Durchfälle, drei bis viermal täglich, ohne daß dieser Zustand nach akuter Erkrankung einsetzte. Wesentliche Beschwerden von Seiten des Magens fehlen. Außerdem beobachtet Patientin daß ihre Füße jeden Abend angeschwollen sind. Sie sucht deshalb am 18. II. 24. das Krankenhaus auf.

Status praesens. Schmächtige grazile Frau, 1,61 m groß, 46 kg schwer. Auffallend blasse Hautfarbe. Temperatur normal. Brustorgane o. B. Leib ist aufgetrieben, Tympanitischer Klopfschall. Bei Seitenlage Plätschergeräusche über dem Magen. Kein Druckschmerz, keine Resistenzen. Leber und Milz o. B. Stuhlgang drei bis viermal täglich breiige Durchfälle, reichliche Fleischbrocken und unverdaute Muskelfasern enthaltend. Urin o. B. WA.-R. neg. Blutbild: H. B. 55% rote Blutkörperchen 4,6 mill. F. J. 0,61. Leukocyten 11,700. Poly 69,5% Lymph. 24,5, Mono 3%, Mast 0,5%, Eo 2,5%. Röntgendurchleuchtung des Magen und Darms ergibt träge Peristaltik. Magenausheberung: HCl Defizit — 25, Ges. Acid 3. Milchsäurebazillen positiv. Milchsäure chemisch und mikroskopisch+. Karminfibrinverdauung fehlt. Auch nach Zusatz von HCl. Demnach fehlt auch das Pepsin.

5. III. Auf Mixt. acida c. pepsin und fleischfreie Kost werden die Stühle seltener.

1. IV. 24. Im Stuhl reichlich Balantidium coli.

3. IV. 24. Bei der Duodenalsondierung werden massenhaft Lamblien gefunden.

12. IV. Chininkur. Während derselben Stühle fester, seltener. (Einläufe von 5000 ccm 1% Chinin, hydrochlor.)

Am 21. IV. Nach Absetzen der Chiningaben wieder erbsensuppenähnliche Stühle. Mikroskopisch findet sich kein Balantidium coli mehr und sind auch bei späteren wiederholten Untersuchungen nicht mehr nachzuweisen.

5. V. 24. Arsenkur wegen der Anämie.

3. VI. 24. Duodenalsonde. I. Portion: Keine Befund.

II. Portion. Einzelne Lamblien. (Es sind nur noch wenig zu finden. Gewicht ist auf 52 Kilo gestiegen.)

11. VI. 24. Blutbild 4,4 mill. rote Blutkörperchen. Hb. 63%, F.J. 0,79. Von jetzt an bessert sich das Allgemeinbefinden rasch. Die Stühle werden geformt, normal. Das Körpergewicht steigt rapid an, jede Woche um 1 Kilo.

6. VIII. 24. Patientin wird beschwerdefrei entlassen. Gewicht ist von 46 auf 60 Kilo gestiegen. . .

Die Krankengeschichten dieser 3 Fälle gleichen sich fast vollständig. Jedesmal handelt es sich um eine Erkrankung, die sich ganz allmählich einschleichend entwickelte. Die Hauptbeschwerden bestanden in Druck- und Völlegefühl des Leibes und schon seit langer Zeit vorhandenen unbeeinflußbaren Diarrhoen, bei denen ein dünnflüssiger, wässriger, mit geleeartigem Schleim durchsetzter Stuhl entleert wird. Klinisch findet sich eine Gastritis anacida mit Pankreasinsuffizienz, eine chronische Enteritis, bei der massenhaft Lamblien ausgeschieden werden. Daneben besteht eine leichte Herzsuffizienz mit einer hochgradigen Unterernährung und nervösen Symptomen. In zwei Fällen auch eine leichte Anämie.

Bei einer Patientin wurde neben den Lamblien auch Balantidium coli gefunden, dabei bestand auch eine Leukocytose. Die

als charakteristisch für die Symptomatologie der Lambliosis angesprochene Eosinophilie war in keinem Falle vorhanden.

Mit der Regelung des Stuhlganges und der Besserung des Allgemeinbefindens geht ein Abnehmen der Lamblien Hand in Hand. Dabei tritt eine sehr bedeutende Gewichtszunahme auf, die zwischen 20 und 40 Pfund schwankt. Alle 3 Patienten konnten beschwerdefrei entlassen werden.

Die Durchfälle können gastrogen bedingt sein, der ganze Krankheitsverlauf spricht aber doch sehr für eine pathogene Bedeutung der Lamblien im Sinne einer Steigerung und längeren Unterhaltung der Störung. Ich komme später nochmals auf dieses Krankheitsbild zurück und werde mich dann eingehender damit befassen. Nur noch kurz eine Erklärung für das massenhafte Auftreten der Protozoen in diesen Fällen.

Auf dem Boden einer Anacidität und Unterernährung können sich die Lamblien abundant vermehren. Mit der Zunahme des Körpergewichts und Besserung der Disfunktion des Magen und Darms verschwinden sie.

Als nächstes 5 Fälle von Ikterus mit Lamblien.

Fall 4. **Marie M., Dienstmädchen, 22 Jahre.** (Hptb. 4201/4.)

Anamnese. Früher immer gesund. Vor 14 Tagen Appetitlosigkeit, Müdigkeit, Ekel vor Speisen. Kein Erbrechen, kein Brechreiz, geringe Schmerzen im Oberbauch, die aber bald wieder vergingen. Bald darauf wurde Patientin gelb. Sie wird am 11. Juli 1924 wegen Ikterus catarrh. eingewiesen.

Status praesens. Größe 1,48 m, Gewicht 46,4 Kilo. Gelblich verfärbte Haut und Skleren. Brustorgane o. B. Geringe Druckempfindlichkeit in der Magengegend. Leber nicht vergrößert. Milz eben fühlbar, perkutorisch. 11 cm breit. Urin Gmelin positiv. sonst o. B. Temperatur normal. W.A.-R. negativ.

12. VII. 24. Duodenalsonde. Portion I: trüb, gelbe Farbe, sauer reagierend. Röntgenkontrolle. Sonde liegt gut, weiterer Saft immer noch sauer. Portion II: Auf 50 ccm $MgSO_4$ bräunliche Flüssigkeit, trübe, mit zahlreichen Schleimflocken, mikroskopisch viele Leukocyten, wenig Lamblien und Darmepithelien. Bakteriologisch Bact. coli gewachsen. Reichlich tryptische Fermente vorhanden.

16. VII. 24. Röntgendurchleuchtung (Magen-Darm) ergibt geringe Peristaltik, verzögerte Magenentleerung, Spasmen in der Pylorus- und Bulbusgegend, sonst o. B.

23. VII. 24. Duodenalsonde. Portion I; O. B. Portion II; Nach 20 Minuten deutlicher Reflex auf $MgSO_4$. Mikroskopisch massenhaft Lamblien, wenig Leukocyten.

28. VII. 24. Duodenalsonde. Portion I; o. B. Hefezellen. Portion II; Reflex nach 7 Minuten, mikroskopisch tote Lamblien.

29. VII. 24. Der Ikterus ist kaum noch nachzuweisen, Beschwerden bestehen seit einigen Tagen nicht mehr. Patientin verlangt ihre Entlassung.

Fall 5. **Johann B., Maurer, 60 Jahre.** (Hptb. 4423/24.)

Anamnese. Früher nie ernstlich krank. Vor 14 Tagen fühlte sich Patient sehr müde und abgeschlagen, wurde appetitlos, einmal habe er erbrochen.

Die Appetitlosigkeit hielt an, einige Tage später wurde er gelb, er kommt deshalb am 22. Juli 1924 ins Krankenhaus.

Status praesens. Etwas unterernährter Mann. Fettpolster sehr schwach entwickelt, Haut und Konjunktiven gelblich, Hautturgor herabgesetzt. Brustorgane o. B., Leber etwas vergrößert, derb, Milz o. B. Abdomen selbst weich, nirgends druckempfindlich, Temperatur normal, Urin o. B. Corneal und Würgereflex fehlt. Pupillen eng, Reaktion auf Licht und Konvergenz vorhanden.

23. VII. Duodenalsonde. Portion I: Tiefgelber D-Saft mit kleinen Flocken, mikroskopisch o. B. Bakteriologisch Bact. coli gewachsen. Portion II: Nach 4 Minuten auf $MgSO_4$ prompter Reflex, mikroskopisch sehr viel Leukocyten und Epithelien teilweise in größeren Verbänden, massenhaft unbewegliche Lamblien. Bakteriologisch, ebenfalls Bact. coli.

25. VII. Röntgendurchleuchtung Magen, Darm. Normale Verhältnisse.

30. VII. Ikterus ist sehr rasch zurückgegangen, es bestehen keinerlei Beschwerden mehr, gutes Allgemeinbefinden. Patient wird auf seinen Wunsch entlassen.

Fall 6. **Katharina L., Dienstmädchen, 29 Jahre.** (Hptb. 8281/25.)

Aus der Familienanamnese ist bemerkenswert, daß der Vater an Tuberkulose gestorben und die Schwester lungenkrank ist. Patientin selber war angeblich immer gesund, mit 13 Jahren Masern, vor 2 Jahren Diphterie und Grippe. Am 26. Oktober 1925 hat sie in der Universitätsfrauenklinik entbunden. Bald darauf wurde die Haut gelb, sie fühlte sich sehr matt, der Appetit und Schlaf war immer gut. Sie wird jetzt wegen ihrer Gelbsucht ins Krankenhaus geschickt.

Status praesens. 1,67 m Größe. 60,6 Kilo schwere Frau, in gutem Ernährungszustand. Haut und sichtbare Schleimhäute gelblich verfärbt, gute Fettpolster, keine Ödeme. Brustorgane o. B. Leib weich, straffe Bauchdecken. Leber vergrößert, ein Querfinger unter dem Rippenbogen tastbar, leicht druckschmerzhaft. Milz o. B., Reflexe und Pupillen normal. W.A-R. negativ, Temperaturen 36.5–37,0. Urin Gmelin positiv, Albumen opal. sonst. o. B.

13. XI. 25. Duodenalsonde. Portion I: Gelblicher Saft, mikroskopisch Hefezellen, Pflanzenfasern, sonst o. B. Portion II: Auf $MgSO_4$ auch nach einer halben Stunde noch kein Reflex da. Mikroskopisch vereinzelt Lamblien, mäßig viel Leukocyten, sonst o. B. Bakteriologisch steril, stark tryptische Fermente.

25 XI. 25. Ikterus klinkt ab. Sehr guter Appetit.

28. XI. 25. Interkurrente Angina Temperatur 39,3, Leukocyten 12800.

4. XII 25. Angina abgeklungen. Temperatur 36–36,2.

10. XII. 25. Der Ikterus ist verschwunden. Sehr gutes Allgemeinbefinden, Temperatur normal, guter Appetit. Gewicht 65,4 Kilo, Leber am Rippenbogen nirgends druckempfindlich.

4. I. 26. Patientin wird beschwerdefrei auf eigenen Wunsch entlassen.

Fall 7. **Joachim D., 22jähriger Student.** (Hptb. 11082/27.)

Anamnestisch keine Besonderheiten. Noch niemals Magen-Darmsymptome, war immer gesund. Stuhl regelmäßig. Am 17. Januar fühlte er sich matt und müde, er wurde appetitlos, Stuhlverhaltung. Am 19. Januar mußte er, sowie er etwas zu sich nahm, erbrechen. Gleichzeitig setzten Durchfälle ein. Am 21. Januar bemerkte er, daß die Augen gelb wurden, er ging deshalb zum Arzt, der ihn am 22. Januar wegen Ikterus einweisen ließ.

Stat. präsens. 1,75 m großer, 63 Kilo schwerer Mann, Fettpolster gering entwickelt, Knochenbau grazil. Blaße, gelblich verfärbte Haut und Skleren. Keine Ödeme. Foetor ex ore, weißlich belegte Zunge. Thyreoidea o. B. Brustorgane o B. Abdomen weich, gut eindrückbar, geringe Druckempfindlichkeit im linken Epigastrium und am Rippenbogen, in der rechten Parasternallinie. Daselbst auch eine geringe Hauthyperaesthesie. Leber etwas vergrößert, zeigt vermehrten Widerstand. Milz stark vergrößert, überragt den Rippenbogen um zwei Querfinger, deutlich palpabel, vermehrte Resistenz.

Reflexe lebhaft, kein Klonus. Wa-R. negativ Temperatur 36,9. Urin Albumen opal. Urobilin + sonst o. B. Stuhl Schlesinger pos. Mikroskopisch Fettseifenkristalle und Fettsäurenadeln, sonst o. B.

Therapie: Karlsbader Salz, Papaverin, Atropin, Wärme.

25. I. 1927. Magenausheberung. Freie HCl 7. Gesamtacid. 19. Makroskopisch viel Schleim. Mikroskopisch einzelne weiße Blutk. und Hefe. Duodenalsonde Portion I. gelblich trübe reichlich Schleimflocken, mikroskopisch viele Leukocyten und desquammierte Epithelien. Mäßig Coli, massenhaft Streptococcen ganz vereinzelte Lamblien (absterbend nach einer halben Stunde). Portion II. Reflex auf 100 Mg SO_4 25% nach 16 Minuten. Etwas dunkler, sonst o. B. Mikroskopisch weniger Leukocyten und Epithelien als in I. keine Lamblien. Kultur: Streptococcen.

27. I. 1927. Der Ikterus geht zurück, ebenso die Milzschwellung. Normale Temperaturen.

31. I. 1927. Guter Appetit, Beschwerdefrei, Skleren noch subikterisch.

4. II. 1927. Magenausheberung. Freie HCl 22. Gesamt acid. 40. Gut, schemifiziert, mikroskopisch o. B. Duodenalsonde Portion I hellgelb, klar, keine Schleimflocken, mikroskopisch ganz vereinzelte Leuko Hefe, o. B. Reflex auf 100 Mg SO_4 25% auf 4 Minuten. Portion II: Dunkelbraun, klar. Mikroskopisch o. B.

8. II. 1927. Patient wünscht seine Entlassung.

Fall 8. **Hedwig R., 26jährige Bauhilfsarbeitersfrau.** (Hptb. Nr. 70/80/27.

Anamnese Väterlicherseits TBC belastet. 1914 Blinddarmentzündung. Periode unregelmäßig. Seit Ende Oktober besteht große Mattigkeit, vorwiegend in der Magengegend Brechreiz. Nach einigen Tagen tritt Hautjucken und Gelbfärbung auf. Stuhl aschgrau, übelriechend. Urin bierbraun, wird wegen Gelbsucht am 28. November 1924 vom Arzt ins Krankenhaus eingewiesen.

Status präsens. Mittelgroße, grazil gebaute Frau im reduzierten Ernährungszustand, 39,5 Kilo. Haut, sichtbare Schleimhäute und Skleren, hochgradig gelb verfärbt. Brustorgane o. B. Abdomen weich. gut eindrückbar, Leber $2^1/_2$ Querfinger unter dem Rippenbogen, von vermehrter Konsistenz, leicht druckempfindlich. Milz o. B. Pupillen und Reflexe in Ordnung. Urin bierbraun mit gelben Schaum, Gmelin +, Albumen opal. Stuhl braun, Schlesinger negativ. Temperatur dauernd erhöht, Tagesschwankung 36,5—38,8 C. Ohne besondere Schmerzen

18. XII. 1924. Häufiges Nasenbluten, Blutbild 11500 Leuko. 4,3 Millionen rote. Neutro 70,5%, Eo 1%, Baso 1%, Lympho 22,5%, Mono 5%.

26. XII. 1924. Klagen über Nachtschweiße, kein Lungenbefund, Lymphdrüsenschwellung rechten Unterkiefer.

30. XII. 1924. Duodenalsonde Portion I: schwach alkalisch, hellgelb, Schleimflocken. Im Sediment reichlich Leuko und Lamblien. Hefezellen. Portion II. (100 $MgSO_4$) dunkelgelb trüb, Schleimflocken, alkalische Reaktion. Mikroskop massenhaft Lamblien.

30. I. 1925. Duodenalsonde. Portion I und II wie am 30. XII. 1924. Ikterus geht etwas zurück, subjektives Befinden besser. Jeden 3 Tag werden von jetzt an Duodenalspülungen und Sondierungen mit Mg SO_4 gemacht.

17. I. 25. Blutbild. Weiße 11900, Neutro 60,5%. Lympho 35% Eo 2,5%, Baso 0,5%, Übergangsformen 0,5%.

21. I. 25. Breidurchleuchtung, Magendarm. Röntgenbefund. Magen von normaler Größe und Form, etwas vermehrte, tiefgreifende Peristaltik. Bulbus regelmäßig. Druckpunkt extraventrikulär. Entleerung des Magens etwas verzögert, sonst o. B.

1. II. 25. Weitere Besserung, Abblassen des Ikterus. Immer noch subfssebrile Temperaturen. Duodenalspülungen werden fortgesetzt. In Portion I und II immer noch reichlich lebende Lamblien.

14. II. 25. Blutbild. Weiße 6700, rote 4.02 Mill. HB. 92%, FJ 1,1. Neutro 61%, Lympho 29%, Baso 2%, Eo 3%, Mono 6%.

1. III. 25. Der Ikterus ist verschwunden, weitere Duodenalspülungen, immer noch reichlich Lamblien in I. und II. Portion. Mäßig viel weiße und Epithelien. Es bestehen andauernd leichte Temperaturen, subj. Klagen über starkes Schwitzen. Röntgenaufnahme der Lunge o. B.

7. V. 25. Der Leib ist dauernd weich, keine Lebervergrößerung, kein fühlbarer Tumor in der rechten Oberbauchgegend, kein Druckschmerz. Immer noch massenhaft Lamblien in I. und II. Portion, dagegen sind nur noch ganz vereinzelte Leukocyten und Epithelien zu finden. Subj. Beschwerden fehlen vollkommen. Weitere Duodenalspülungen.

20. V. 25. Gutes Allgemeinbefinden, Gewicht 51,4 Kilo (Gewichtszunahme 24 Pfund.)

9. VI. 25. Entlassung. Unverändert gutes Befinden, wird ambulant weiter duodenalsondiert.

Es sind über 60 Duodenalsondierungen und Spülungen mit $MgSO_4$ erfolgt, ohne die Menge der Lamblien im geringsten zu beeinflussen. Die Beschwerden sind aber vollständig mit der Gewichtszunahme verschwunden.

Wenn man die Krankengeschichten dieser 5 Fälle von Lamblien und Ikterus mit dem Verlauf anderer Ikterusfälle vergleicht, kann man keinen Unterschied finden. Kommen die Lamblien für die Parenchymschädigung der Leber überhaupt ätiologisch in Frage?

Der sogenannte „Icterus catarrhalis“ ist ja nur ein Symptom. Er kann toxisch bedingt sein, denn wir sehen ihn nach Phosphor, Arsen, Chloroform und Pilzvergiftung auftreten, seltener bei Schwangerschaft (Fall 3), Lues (Fall 5). Er kann aber auch unter dem Bilde einer infektiösen Form auftreten (Fall 4). Im klinischen Bilde tritt oft eine anfängliche alimentäre Intoxitation hervor (Fall 1 und 2). wenn gleich in anderen Fällen Magen- und Darmsymptome völlig vermißt werden.

In den ersten beiden Fällen besteht ein Magen- und Darmkatarrh mit Epitheldesquammation, reichlich Leukocyten und Colibakterien, der zu einem aufsteigenden Infekt der Gallenwege führte (im Sinne von Umber) und in kurzer Zeit beschwerdefrei abklingt. Ein Einfluß der Lamblien ist nicht festzustellen.

In den nächsten beiden Fällen sind nur ganz vereinzelte Lamblien zu finden. Der Ikterus war infolge der Schwangerschaft resp. Streptococceninfektion aufgetreten. Eine vorübergehende Dysfunktion der Magen- und Darmsekretion hatte sekundär die Ansiedlung der Lamblien ermöglicht. Sie sind nur als Nebenbefund zu werten und kommen ätiologisch nicht in Frage.

Der letzte Fall weicht in verschiedener Hinsicht von den übrigen ab. Nicht nur, daß der Ikterus monatelang anhält (Lues?) es bestehen auch Nachtschweiße und dauernd leichte Temperaturerhöhungen, die an eine okkulte Tbc-Erkrankung

denken lassen, zumal der Vater an Tbc. pulm. aperta leidet. Am auffallendsten ist aber, daß die Lamblien nicht im geringsten sich beeinflussen lassen, bei jeder Sondierung sind sie in großer Menge vorhanden. Die anfänglich reichlich im Duodenalsaft gefundenen Leukocyten verschwinden mit der Zeit, die Patientin bekommt guten Appetit. Mit der Gewichtszunahme (12 Kilo) verschwinden auch die Beschwerden vollständig.

Ich habe diesen Fall sehr lange beobachten können und dabei die bereits beschriebenen Feststellungen (Autogamiecysten) und mit der Besserung des Allgemeinzustandes verminderte Lebensdauer der Lamblien im Darmsaft machen können. Vielleicht hatten sich die Lamblien in den Gallenwegen angesiedelt und überschwemmten von da aus immer wieder den Darm, eine Erklärung, die für die Persistenz der Lamblien in diesem Falle sehr wahrscheinlich ist. Sie haben vielleicht dazu beigetragen, den Krankheitsverlauf zu protrahieren, ihre Anwesenheit macht aber zuletzt keine Symptome mehr.

3 Fälle von Lambliosis mit Cholecystitis-Verdacht.

Fall 9. **Katharina L., 20jähriges Zimmermädchen.** (Hptb. 4408/23.)

Anamnese, früher immer gesund. Seit 3—4 Wochen Müdigkeit, Mattigkeit, Appetitlosigkeit, schlechter Schlaf, Nachtschweiße. Es besteht etwas Husten und Auswurf, sie wird deshalb am 13. VII. 23 vom Arzt ins Krankenhaus eingewiesen.

Status praesens. Bei dem 157 cm großen, 45,3 Kilo schweren, gut aussehenden Mädchen mit leidlich entwickelter Muskulatur ergibt die Untersuchung keine Besonderheiten. Temperaturen subfebril. Es besteht eine Cystitis (Bacterium Coli) geringen Grades, klinisch und röntgenologisch kein ausgesprochener Lungenbefund.

Am 5. IX. 23 klagt Patientin über Schmerzen im rechten Oberbauch, die Gallenblasengegend ist druckempfindlich, keine deutliche Vergrößerung der Leber, kein Erbrechen, kein Ikterus. Temperatur subfebril. Am nächsten Tage wurde Duodenalsonde eingelegt, auf $MgSO_4$ prompter Reflex, das Sediment wurde versehentlich weggeschüttet.

Die am 11. IX. 23 vorgenommene Röntgendurchleuchtung des Magen-Darm ergibt einen schlaffen ektatischen Magen und zahlreiche feine Adhäsionen am Dünndarm.

Am 21. IX. 23 treten erneut stärkere Schmerzen in der Gallenblasengegend auf. In den nächsten Tagen halten die Beschwerden in der Gallenblasengegend an, sie sind von wechselnder Stärke, manchmal tagelanges Aussetzen. Palpation dagegen immer schmerzhaft. Wiederholte Duodenalsondierungsversuche scheitern daran, daß die Sonde den ektatischen Magen nicht passierte.

Am 8. X. 23 Duodenalsonde. Portion I: Hefezellen einzelne Leuko und Detritus. Auf $MgSO_4$ Reflex nach 10 Minuten. Tiefdunkle Galle, in der sich reichlich Lamblia intestinalis befinden, sonst o. B.

12. X. 23. Blutbild Leukocyten 7700. Poly 50,5%, Lympho 38,5%, Mono 4,5%, Mast 1,5%, Eo 5%. Es wird Urotropin gegen Lamblien versucht.

27. X. 23. Duodenalsonde. Dunkelgelber, trüber, leicht fadenziehender D-Saft mit mäßig viel Leukocyten und Lamblien. Portion II: Reflex nach

10 Minuten, dunkelbraune, fadenziehende Galle, massenhaft Lamblien und Leukocyten, viel Schleim.

1. XI. 23. Versuch mit Chologen gegen Lamblien.

5. XI. 23. In II. Portion massenhaft Lamblien.

12. XI. 23. Chologen muß wegen der auftretenden Durchfälle abgesetzt werden, die Beschwerden im rechten Oberbauch sind immer noch vorhanden in wechselnder Stärke, nie kolikartig, kein Brechreiz, kein Ikterus. Gewicht 48 Kilo. Häufige Duodenalsondierungsversuche. Trotzdem man die Sonde über Nacht liegen läßt, passiert sie den Magen nicht.

30 XI. 23. Blutbild. Ery 4,4 Mill., Hb 84%, F. J. 1,0, Leuko 7480, Poly 70%, Lympho 25%, Übergang 3%, Mast 2,3% und Eo 4,3%.

6. XII. 23. Werden erstmals keine Lamblien im Duodenalsaft gefunden. Auch nach $MgSO_4$-Gaben negativ.

10. XII. 23. Die Schmerzen in der rechten Oberbauchgegend sind verschwunden, subjektives Wohlbefinden. Wiederholte vergebliche Duodenalsondierungen.

29. XII. 23. In der Reflexgalle werden auf 100 ccm Witte-Pepton 1:10 im Sediment wieder einzelne Lamblien gefunden, die aber rasch absterben. Da keine subjektiven Beschwerden mehr bestehen, und Patientin ihre Entlassung wünscht, wird der Kampf gegen die Lamblien aufgegeben.

Fall 10. **Marie G., Näherin, 19 Jahre.** (Hptb. 5636/23 und 6510/23.)

Anamnese. Patientin hat schon früher häufig mit Magen-Darmerscheinungen zu tun. Am 15. IX. 23 bekam sie starke Schmerzen im rechten Unterbauch, die nach einigen Stunden wieder vergingen, dann aber mit Zwischenräumen von einzelnen Stunden wieder auftraten. Kein Erbrechen. Sie sucht deshalb am 19. September das Krankenhaus auf. Damals bestand ein geringer Druckschmerz im rechten Epigastrium. Am 20. IX. in der Nacht 2 Uhr traten heftige Schmerzen in der Gallenblasengegend auf. Brechreiz, kein Erbrechen. Temperatur 38,1 rect. Am 21. IX. vollkommen beschwerdefrei. Sie fühlt sich wieder sehr wohl. Am 24. IX. soll sie duodonal sondiert werden, sie verläßt aber eigenmächtig das Krankenhaus.

Am 7. November kommt sie wieder ins Krankenhaus zurück. Sie klagt über starke stechende Schmerzen im Leib, von der Nierengegend nach vorn ziehend, sie wurde wegen Diphterieverdacht eingewiesen.

Status praesens. 154 cm Größe, 51 Kilo schwere Patientin in gutem Ernährungszustand. Äußerst labiles Nervensystem. Reflexe sehr lebhaft gesteigert. Brustorgane o. B. Schilddrüse vergrößert, Abdomen weich, Leber und Milz o. B. Stuhl unregelmäßig, häufig obstipiert, keine Durchfälle. Es bestehe eine Angina lacunaris, Temperatur nach Abklingen der Angina normal.

Am 12. XI. 23. Stärkere Schmerzen im Leib, besonders im rechten Hypochondrium. Stuhl seit 2 Tagen angehalten, Winde gehen ab, kein Singultus. Zunge mäßig belegt. Appetitlosigkeit, viel Durst, kein Erbrechen, angeblich Brechneigung.

Am 20. XI. 23. Die Beschwerden sind wechselnd, Temperatur normal.

Am 27. XI. 23. Duodenalsonde. Portion I: Goldgelber, klarer D-Saft, amph. Reaktion, mikroskopisch Hefe, Epithelien, vereinzelte Leuko, Detritus. Portion II: Auf 100 ccm $MgSO_4$ nach 8 Minuten Reflex. Dunkel olivgrün, mäßig fadenziehende Gallenblase, mikroskopisch mäßig viel Lamblien und Leukocyten. Blutbild. Leuko 11500. Neutro 44%, Eo 1%, Lympho 41%, Übergang 14%.

Seit der Duodenalsondierung sind die Beschwerden im rechten Oberbauch verschwunden. Täglich Gaben von Karlsbader Salz, Wärme auf den Leib. Stuhl immer gut geformt o. B. Von weiterer Sondierung wurde abgesehen, Patientin verließ wieder auf eigenen Wunsch das Krankenhaus.

Fall 11. **Marie M., 25jährige Stütze.** (Hptb. 6124/24.)

Anamnese. Vom 14.–16. Jahr blühende Bleichsucht. 1 Partus mit 20 Jahren, mit 21 Jahren Lungenspitzkatarrh. Seit 3 Jahren leidet Patientin an Gallen-

steinanfällen, die in größeren und kleineren Intervallen auftreten, meist kurz vor der zu erwartenden Periode. Dauer 1 bis mehrere Tage. Der Anfall selbst beginnt mit Schmerzen in der rechten Oberbauchgegend, die dann nach hinten in den Rücken und in die rechte Schulter ausstrahlen. Patientin fühlt meist dabei ihre Leber anschwellen. Gelb will sie nie gewesen sein. Die Anfälle werden kolikartig geschildert. (Sie möchte vor Schmerzen die Bettdecke zerreißen.) Im Anfang meist galliges Erbrechen, oft im Anfall Fieber. Stuhl seit vielen Jahren oft tagelang angehalten. Sie kommt ins Krankenhaus am 15. Oktober 1924, weil sie gestern wieder einen Anfall hatte.

Status praesens. Große, gut genährte, etwas blasse Frau. Geringer Befund über der rechten Lungenspitze, Herz o. B. Schilddrüse leicht vergrößert, Reflexe sehr lebhaft. Abdomen. Die ganze rechte Oberbauchseite druckempfindlich, Leber und Gallenblase nicht palpabel. Keine Muskelresistenz. Übriger Bauch weich, gut eindrückbar, nirgends druckschmerzhaft. Urin o. B. Temperatur 37–37,6 C. Wa.-R neg.

Am 16. X. 24 Duodenalsonde. Portion I: Hellgelb, trübe, alkalisch. Mikroskopisch im Sediment, Hefe, vereinzelte Leuko und Epithelien. Portion II: Auf 100 Mg SO_4 deutlich dunkler, im Sediment reichlich Leuko Epithelien und nicht lebende Lambliennester. Kultur: Bakterium Coli gewachsen.

Am 20. X. 24 Duodenalsonde. Portion I: Hellgelb, trübe, schwach sauer, Sediment vereinzelte Epithelien, Portion II: Auf 100 ccm Witte-Pepton. Dunkle Reflexgalle mit Schleimflocken. Im Sediment reichlich desquammierte Epithelien (runde große Zellen mit großem Kern), massenhaft lebende Lamblien. Es werden jeden 4. Tag Duodenalspülungen mit Mg SO_4 vorgenommen. Daneben täglich Karlsbader Salz und Kataplasmen.

Am 27. XI. 24 Blutbild. Leuko 7600, Neutro 64%, Eo 4%, Lympho 27%, Mono 3%, Mast 2%. Breidurchleuchtung Magen, Darm. Röntgenbefund. Hyperperistaltik des Magens. Entleerung nicht verzögert. Bulbus unregelmäßig; zerrissen. Ebenso wie Magen nach rechts oben verzogen. Adhäsionen.

5. XII. 24. Beschwerden sind fast vollständig verschwunden. Es bestehen noch geringe Unregelmäßigkeiten des Stuhlgangs (Obstipation), Duodenalsonde ergibt in I. und II. Portion normale Verhältnisse. Lamblien sind bei den nachfolgenden Sondierungen nicht mehr nachzuweisen. Patientin verlangt ihre Entlassung.

Keiner der Fälle kann bezüglich der Pathogenese der Lamblien überzeugen. Bei allen 3 Patientinnen war ein labiles Nervensystem vorhanden. Zweimal ein geringer Lungenbefund. Temperaturen waren normal oder subfebril. Ikterus bestand nicht. Das Blutbild zeigte einmal eine Leukocytose. Niemals eine Eosinophilie. Der Duodenal-Saft enthielt bei dem letzten typischen Fall bakteriologisch Coli. In den beiden anderen Fällen ist die Kultur unterblieben. Leider fehlt auch der Befund der Magensaftverhältnisse. Die in jedem der Fälle reichlich im D-Saft gefundenen, zum Teil desquammierten Epithelien und Leukocyten sprechen für einen entzündlichen Prozeß im Duodenum der die Ansiedlung und Vermehrung der Lamblien begünstigt hat. Mit dem Abklingen der entzündlichen Erscheinungen verschwinden die Beschwerden und auch die Lamblien werden weniger. In einem Falle verschwinden sie völlig.

Als Nächstes drei Fälle von Gastritis mit Lamblien.

Fall 12. **Balthasar St., 28jähriger Schlossergehilfe.** (Hptb. 6440/25.)

Anamnese. Seit 1919 Magenbeschwerden. Druck und Schmerzgefühl in der Magengegend, besonders in den Morgenstunden und vor den Mahlzeiten, die durch geringe Nahrungsaufnahme (Mehlspeisen) sofort vertrieben werden, sich aber nach Genuß von Fleisch und sauren Speisen steigern. Öfters saures Aufstoßen, nie Erbrechen. Stuhl zeitweise obstipiert, er kommt deshalb am 26. August 1925 ins Krankenhaus.

Status praesens. 1,68 m groß, 60 Kilo schwerer, kräftiger Mann. Brustorgane o. B. Abdomen weich. Keine Resistenzen fühlbar. Geringer Druckschmerz in der Nabelgegend, Plätschergeräusche über dem Magen. Nervensystem sehr labil. Würge- und Cornealreflexe fehlen, Patellarreflexe gesteigert. Hyperhydrosis pedis et manum. Pupillenreaktion o. B., angedeuteter Nystagmus, Temperatur normal. Urin o. B. Wa.-R. negativ.

28. VIII. 25. Magenausheberung, freie HCl negativ, Defizit — 30. Gesamtacid. 10, Milchsäure negativ. Makroskopisch sehr viel Schleim, mikroskopisch viele weiße Blutkörperchen, gequollene Stärkekörner und Epithelien. Boas-Opplersche Stäbchen negativ.

1. IX. 25. Röntgendurchleuchtung Magen-Darm, Magen ptotisch und leicht ektatisch, oberflächliche Peristaltik, Bulbus unregelmäßig, druckempfindlich, kein sicherer Anhalt für Ulcus. Therapie fleischfreie Kost, Salzsäure-Pepsin.

15. IX. 25. Wiederholte Untersuchung auf okkultes Blut im Stuhl negativ. Die Beschwerden halten an, auch mit Breikost keine Besserung.

9. X. 25. Duodenalsonde. Portion I: Gelblicher alkalischer D-Saft, einzelne Flocken, mikroskopisch vereinzelte Hefe, mäßig weiße, sonst o. B. Portion II: Reflexe auf 60 ccm $MgSO_4$ nach 4 Minuten. Dunkelbraungrüne fadenziehende Galle mit wenig Schleim. Mikroskopisch massenhaft Lamblien, viel weiße, sonst o. B. Kultur steril, schwach tryptische Fermente. Es werden nun regelmäßig Duodenalsondierungen vorgenommen, die immer den gleichen Befund ergeben. Stets sind in der II. Portion reichlich Lamblien enthalten.

27. X. 25. Die Magenbeschwerden bestehen unverändert fort. Unbeeinflußt durch Diät, Novoprotein intravenös, Hefepräparate. Duodenalspülungen und Sondierungen. Dazu kommen noch andere Klagen des Patienten hinzu, taubes Gefühl in den Beinen, Hitzegefühle und Kältegefühle am ganzen Körper. Stechende Schmerzen auf der Brust, bei denen sich nicht der mindeste Anhalt für eine organische Erkrankung findet.

Am 4. XI. Letzte Duodenalsondierung. Portion I: Helbgelb, stark, fadenziehende einzelne Schleimflocken enthaltender D-Saft, alkalische Reaktion. Mikroskopisch mäßig Leukocyten und Hefe. Portion II: Auf 100 ccm $MgSO_4$ nach 3 Minuten dunkelgrüne, fadenziehende mit Schleimflocken durchsetzte Reflexgalle. Mikroskopisch mäßig viel weiße und Lamblien.

Am 6. XI. 25. wird Patient entlassen. Die Lamblien haben sich etwas vermindert. Das Gewicht des 1.68 m großen Patienten von 60,2 auf 62,4 Kilo erhöht. Der Stuhl war stets regelmäßig, gut geformt, von normaler Farbe. Lambliencysten waren darin nie nachzuweisen Die Beschwerden in der Magengegend steigerten sich sichtlich, als der Patient erfuhr, daß „Tiere“ in seinem Darm lebten.

Fall 13. **August Z. 20jähriger Mechanikergehilfe.** (Hauptb. 6722/25.)

Aus der Anamnese ist bemerkenswert, daß eine Schwester des Patienten an Tbc.-Pulm. gestorben ist, eine andere Schwester und die Mutter wegen Magengeschwüren operiert wurden. Patient selbst war immer schwächlich, schon seit seinem 7. Lebensjahr hat er mit seinem Magen zu tun und leidet an Kopfschmerzen. Seit einem Jahre sind die Magenbeschwerden stärker geworden, er verträgt saure Speisen nicht mehr, hat Sodbrennen, erbricht häufig in der Frühe stark sauer schmeckende Speisereste. Oft 8 Tage hintereinander jeden Morgen. Daneben Schwindelgefühl, Appetitlosigkeit, Durch-

fälle. Müdigkeit schon am frühen Morgen, manchmal auch Nachtschweiße. Wegen der Magenbeschwerden kommt er am 5. September 1925 ins Krankenhaus.

Status praesens. Sehr blasser, graziler, schwächlicher Mensch, 1.63 m groß, 45 Kilo Gewicht (Stillerscher Habitus). Langer schmaler Brustkorb, sekundäre Geschlechtsmerkmale fehlen. Mund beider Tonsillen vergrößert, kryptisch verändert. Lungen, Herz o. B. Abdomen weich, schlaff, geringe Druckschmerzhaftigkeit in der Nabelgegend, ptotische Bauchorgane, Leistenbruch links (operiert), Reflexe Patellar und Achilles kaum auszulösen. Pathologische Reflexe fehlen. Temperatur normal. Wa.-R. negativ, Urin o. B. Blutbild. 10800 Leuko, 5,3 Mill. rote Hb. 78% Poly 70,5%, Lympho 21,5%, Eo 2,5%, Mast 1%, Mono 0.5%, Übergangszellen 1,5%. Blut im Stuhl negativ, Stuhl selbst von normaler Farbe und Konsistenz. Mikroskopisch o. B.

7. IX. 25. Magensaftwerte nach Probefrühstück. Freie HCl 40, Gesamtacid 55, sehr reichliche Saftmengen, mikroskopisch o. B.

11. IX. 25. Röntgendurchleuchtung Magen-Darm. Magen erweitert, tiefstehend, Antrumteil nach rechts verzogen, starke Hypersekretion, vermehrte Peristaltik. Bulbus nach hinten verlagert unregelmäßig. Pyloruslinie des Bulbus gezahnt. (Verdacht auf Ulcus pylory.)

8. X. 25. Duodenalsonde. Portion I: Bei Marke 70 fließt hellgelber, klarer Saft, alkalische Reaktion ohne Schleimbeimengung. Mikroskopisch wenige weiße, einzelne Stärkekörner, Hefe. Portion II: Auf 20 ccm $MgSO_4$ nach 7 Minuten dunkelbraune klare Reflexgalle. Mikroskopisch mäßig viel weiße und einzelne Lamblien, sonst o. B. Kultur: steril, sehr mäßig tryptische Fermente.

12. X. 25. Trotz strenger Diät (Breikost) keine Besserung der Magenbeschwerden. Druckgefühl in der Magengegend meist einige Zeit nach der Nahrungsaufnahme. Niemals Erbrechen, Klagen über Kopfschmerzen. Sehr schlaffe Haltung, atmet nachts durch den Mund.

21. X. 25. Als Darmdesinsifizienz gegen Lamblien zweimal täglich 1 Pille Yatren.

27. X. 25. Wegen der fortgesetzten Durchfälle muß Yatren abgesetzt werden. Dafür Aufschwemmungen von Bierhefe zweimal täglich und Lebertran zur Kräftigung.

11. XI. 25. Duodenalsonde. Portion I: Hellgelb, klar, alkalisch. Mikroskopisch wenige weiße, sonst o. B. Reflexgalle Portion II auf $MgSO_4$. Dunkel olivgrün, ohne Schleimbeimengung. Mikroskopisch mäßig viel weiße, einzelne Lamblien (die sehr rasch absterben) Hefe.

26. XI. 25. Patient hat keine Magenbeschwerden mehr, in letzter Zeit sehr gute Gewichtszunahme, immer noch häufige Kopfschmerzen.

3. XII. 25 Zweimaliger Versuch einer Röntgenaufnahme der Gallenblase mittels Tetrabromphenolphthalein-Na (4 g parenteral mittels Duodenalsonde) mißlingt. Präparat gut vertragen, leichter Brechreiz.

Es folgen noch zwei Duodenalsondierungen, bei denen weder in der ersten noch zweiten Portion Lamblien nachzuweisen waren. Patient wird auf eigenen Wunsch am 14. Dezember 1925 entlassen.

In beiden Fällen stehen im Vordergrund die Beschwerden von seiten des Magens. Der erste ein psychisch labiler Mensch mit Anaciditätsbeschwerden. Der D-Saft enthält nur schwach tryptische Fermente. Massenhaft Lamblien. Obgleich objektiv eine Besserung erzielt wurde und auch die Zahl der Lamblien beträchtlich abnahm, steigern sich die subjektiven Beschwerden des Patienten aus „Angst vor seinen Lamblien".

Im zweiten Fall ein junger blasser Mensch. Typischer Stillerscher

Habitus mit ptotischen Organen, bei dem Verdacht auf ein Ulcus pyloricum besteht. Der D-Saft ist steril, enthält sehr mäßig triptische Fermente, niemals Lamblien, die nur vereinzelt in der Reflexgalle gefunden werden. Das Blutbild zeigt eine Leukocytose, keine Eosinophilie. Mit der Besserung des Allgemeinzustandes und der Gewichtszunahme verschwinden die Lamblien. Eine pathogene Bedeutung kann ihnen nicht zuerkannt werden.

Der nächste Fall gehört auch hierher.

Fall 14. **Fanny E., 18jährige Packerin.** (Hptb. 7090/26.)

Anamnese: Familie o. B. Patientin war früher immer gesund, seit einem halben Jahr Magenkrämpfe, besonders nüchtern (nach kleiner Mahlzeit vergehen dieselben). Außerdem saures Aufstoßen eine Viertelstunde nach dem Essen, Stuhl opstipiert, kein Erbrechen. Wird wegen Verdacht auf Ulcus ventriculi vom Arzt eingewiesen.

Status praesens. Kleine gutgenährte Patientin, frische Farben, Haut und Schleimhäute gut durchblutet. Foetor ex ore, Zunge belegt. Brustorgane o. B. Abdomen: straffe Bauchdecken, im rechten Epigastricum druckschmerzhaft. Leber hart, etwas vergrößert. Milz und Nervensystem o. B. Temperatur 38,1 rektal, Urin o. B. Wa.-R negativ.

Therapie. Wärme, strenge Diät. (Ulcus-Kost).

11. IX. 26. Duodenalsondierung. Portion I: Vereinzelte Lamblien. Portion II: Massenhaft Lamblien, keine Leukocyten.

14. IX. 26. Breidurchleuchtung, Magen-Darm.

Träg arbeitender ptotischer Magen, Entleerung verzögert, Coloptose. Verdacht auf Ulcus duodeni.

16. IX. 26. Duodenalsonde. Portion I: O. B., Portion II: Nur noch wenig Lamblien. Patientin erhält Citrobaryum mit Belladonna zweimal pro die.

28. IX. 26. Duodenalsonde. Portion I: Gelb, trübe, mikroskopisch Detritus, Epithelien, reichlich Bakterien, keine Lamblien. Portion II: Dunkelbraun klar, mikroskopisch Epithelien, Bakterien Detritus, ebenfalls keine Lamblien.

1. X. 26. Beschwerdefrei, arbeitsfähig entlassen. Die Beschwerden hingen mit dem Ulcus duodeni zusammen. Ob nebenbei eine Hypacidität bestand, ist leider nicht untersucht worden. Gegen die Lamblien selbst wurde kein Medikament gegeben. Die streng durchgeführte Ulkus-Kost allein genügte, sie zum Verschwinden zu bringen.

Als nächstes zwei Lamblienfälle, die sich nicht ohne weiteres einordnen lassen.

Fall 15. **Katharina H., 19jähriges Dienstmädchen.** (Hptb. 5149 24).

Anamnese. War früher immer gesund. Seit 1½ Jahren Beschwerden im Leib. Appetitlosigkeit, Stechen in der Magengegend, Brechreiz, nie Erbrechen. Seit einem Vierteljahr nach dem Essen heftige Schmerzen in der Magengegend, die ½—¾ Stunden anhalten. Stuhl opstipiert, Appetitlosigkeit, schlechter Schlaf. Wird am 28. August 1924 ins Krankenhaus eingewiesen.

Status: praesens Guter Ernährungszustand, 1,55 m groß, 53,5 kg Gewicht. Gut durchblutete Haut und Schleimhäute. Brustorgane o. B. Abdomen etwas eingezogen, geringe Druckempfindlichkeit in der Mittellinie oberhalb des Nabels. Leber und Milz o. B. Reflexe lebhaft, Temperatur 37,3 C., unruhig. Urin o. B. Wa.-R. negativ.

30. VIII. 24. Magenausheberung. Freie HCl 28. Gesamtacid. 66. Stuhl okkultes Blut negativ.

10. IX. 24. Röntgendurchleuchtung Magen-Darm. Verzögerte Magenentleerung. Magen etwas nach rechts verzogen, sonst o. B.

13. IX. 24. Duodenalsonde. Portion I: Dunkelgelb, klar, einzelne Flocken, mikroskopisch wenig Leuko, sonst o. B. Portion II: Auf 50 ccm Mg. SO_4 nach 12 Minuten grünlich Reflexgalle mit Flocken. Mikroskopisch massenhaft Leukocyten und Lamblia intestinalis.

17. IX. 24. Stärkere Schmerzen in der linken Oberbauchgegend (Flex. lienalis) wahrscheinlich infolge der Stuhlverhaltung.

19. IX. 24. Interkurrente Angina.

24. IX. 24. Duodenalsonde. Portion I: klar, hell, mäßig viel Flocken, mikroskopisch wenig Lamblien und Leuko. Portion II: Reflexe nach 12 Minuten, dunkelbraun, wenig Flocken. Mikroskopisch wenig Leuko, reichlich Lamblien.

15. X. 24. Duodenalsonde, I klar, hell, wenig Flocken. Mikroskopisch vereinzelte Lamblien. Portion II: nach 10 Minuten dunkel olivgrün, mikroskopisch fast Reinkultur von Lamblien.

24. X. 24. Duodenalsonde. Portion I klar, hell, gelb, mikroskopisch massenhaft Lamblien, vereinzelte Leuko Portion II, nach 10 Minuten dunkler, fadenziehend, mikroskopisch wie I.

8. XI. 24. Duodenalsonde. Portion I, hell, klar, mikroskopisch reichlich Lamblien, vereinzelte Leuko. Portion II nicht provoziert.

Weiterer Verlauf: Patient erhielt fleischfreie Kost, (bis 7. X.) Wärme auf den Leib, Atropin wegen der Spasmen, der Stuhl wurde regelmäßiger und trotzdem keine Abnahme der Lamblien festzustellen war, gingen die Beschwerden mit der Reglung des Stuhlganges zurück, wenn sie auch bei der Entlassung noch nicht ganz behoben waren. Die Beschwerden waren wahrscheinlich durch die Stuhlverhaltung bedingt. (Flex. coli dext. et sin.) Wegen Kassenfristende entlassen.

Dieser Fall paßt nicht in den Rahmen der bisher besprochenen Krankengeschichten. Eine kräftig entwickelte Patientin in gutem Ernährungszustand, auch die Magensekretionsverhältnisse sind normal[1]) und trotzdem diese massenhafte Lamblienansiedlung über Monate hindurch unbeeinflußbar. Oder stammen in diesem Fall die Lamblien nicht aus dem Duodenum? Es ist doch auffällig, daß nur wenig Leukocyten und keine Epithelien im Darmsaft gefunden werden, also sicher kein entzündlicher Prozeß des Duodenums besteht, während die grünlich braune Reflexgalle reichlich Leukocyten, Flocken und Lamblien enthält. Das spricht doch nach den Untersuchungen von L. Kuttner und Löwenberg für einen Prozeß in der Gallenblase. Auch die unruhigen Temperaturen würden dafür sprechen, ob eine Hyperleukocytose bestand? Schade, daß das Blutbild nicht gemacht wurde. Daß die Lamblien in die Gallenwege durch die Papilla vateri eindringen und sich sogar in der Gallenblase ansiedeln

[1]) Die Patientin ist früher sicher einmal hyp.- resp. anacid gewesen. Nur dadurch konnten sich die Lamblien im Darm ansiedeln und in die Gallenwege ascendieren. Wenn sie sich dort erst einmal festgesetzt haben, spielen die inzwischen normal gewordenen Magensaftverhältnisse für ihr Vorkommen im Darm keine ausschlaggebende Rolle mehr.

können, wird durch den positiven Befund einer operativ entfernten Gallenblase von Westphal und Georgi bestätigt.

Demnach muß das Duodenum in diesem Falle von der Gallenblase aus mit den Flagellaten beschickt worden sein. Eine größere Ansiedlung derselben im Dünndarm hat sicher nicht stattgefunden.

Leider ist die weitere Beobachtung dieses Falles durch den Ablauf der Krankenkassenfrist nicht mehr möglich gewesen.

Fall 16. **Joseph Sch., 21jähriger Hilfsarbeiter.** (Hptb. 8067/25, 9053/25.)

Anamnese. Patient ist schon seit der Kindheit immer nervös und schreckhaft. 1915 im Feld Darmkatarrh, seither öfters Magenbeschwerden. Im Laufe der letzten 4 Jahre hatte er schon 5mal Anfälle von Gallenkoliken. (Plötzlich heftiges Leibweh, Fieber, galliges Erbrechen, dabei Gelbfärbung der Haut, und Durchfälle.) Patient stand vom 29. Oktober bis 13. November 1925 hier in Behandlung wegen einer interkostalen Neuralgie. Damals bestanden keinerlei Beschwerden im Leib, das Abdomen war weich, nirgends druckempfindlich. Keine Resistenzen fühlbar. Nervensystem, sehr lebhafte Periostreflexe. Würgereflex und Cornealreflex negativ. Er fühlte sich seit der Entlassung aus dem Krankenhaus vollkommen wohl.

Jetzige Erkrankung: Am 1. Dezember abends um 9 Uhr spürte Patient plötzlich sehr heftige krampfartige Schmerzen im Leib. Er mußte mehrmals gallig erbrechen, dabei Stuhldrang, aber kein Stuhl. Fieber. Die Schmerzen sind auf den rechten Unterbauch beschränkt, strahlen nicht in Rücken, Schulter, Kreuz aus.

Bei der Aufnahme sieht Patient verfallen aus. Spitze Nase, kalter Schweiß auf der Stirn, kalte Extremitäten, der Leib ist prall, gespannt, aufgetrieben. M-B.-Punkt äußerst druckempfindlich, gedämpft, resistent. Starke defense musculaire. Temperatur 39,1 rect. Rektale Untersuchung negativ. Wegen Verdacht auf Appendicitis wird Patient dem Chirurgen vorgestellt, von der Operation muß wegen Nichteinwilligung des Patienten Abstand genommen werden. (Opium, Eisblase. Hungern.)

5. XII. 25. Die Haut und Skleren verfärben sich gelblich.

10. XII 25. Das Befinden hat sich gebessert. Schmerzen im rechten Unterbauch bestehen noch. Keine Muskelspannung mehr. Temperatur 37,1. Blutbild Leuko 8000, Poly 75%, Lympho 18%, Eo negativ. Mono 6%, Mast 1%. Magenausheberung freie HCl 6, Gesamtacid. 22. Urin o. B., Wa.-R negativ, Lunge und Herz normaler Befund.

15. XII. 25. Ständige Obstipation. Geringe Druckempfindlichkeit des Colon ascend. und transv. M.-B.-Punkt frei. Ab und zu Klagen über Magenschmerzen, Duodenalsonde. Portion I: Bei Marke 70 fließt gelblich tingierter D-Saft, wenig Schleim. Mikroskopisch wenig Hefe, einzelne Stärkekörner, massenhaft Lamblien und Leukocyten. Portion II: Auf $MgSO_4$ dunklere Reflexgalle, mikroskopisch wie I.

1. I. 26. Temperatur unruhig, zum Teil subfebril, dabei gutes Allgemeinbefinden, Magengegend geringer Druckschmerz. Stuhl durch Belladonna-Extrakt, Rhei-Pillen regelmäßiger.

12. I. 26. Wieder stärkere Beschwerden in der Magengegend. Patient erbricht gallig gefärbten Mageninhalt. Haut noch immer subikterisch, Skleren frei.

14. I. 26. Duodenalsonde. Portion I: Stark gelb gefärbter Duodenalsaft, mit sehr viel Schleim. Mikroskopisch wenig Lamblien, mäßig viel weiße Blutkörperchen, reichlich gesprößte Hefe und Stärke. Portion II: Auf $MgSO_4$ dunkle Reflexgalle, mikroskopisch wie I, nur noch einzelne Lamblien.

29. I. 26. Die Schmerzen sind ganz gering geworden, gutes Allgemein-

befinden, 8 Pfund Gewichtszunahme, Abdomen weich, nirgends Resistenzen, kein Tumor der Gallenblase.

5. II. 26. Aufnahme der Gallenblase mit 3 g Tetrabromphenolphthalein-Na in 20 aqua-dest. intravenös nach 10 und 15 Stunden gelungen. Gallenblase o. B. Patient verläßt auf eigenen Wunsch das Krankenhaus.

Eine typische Apendicitis. Anamnestisch von Belang die Gallensteinkoliken, die sich schon öfters in den letzten Jahren wiederholten. Wichtig ist der Befund, daß D-Saft und sogenannte Reflexgalle beide massenhaft Leukocyten und Lamblien enthalten. Das spricht nach den Untersuchungen von Kuttner und Löwenberg für eine Cholecystitis mit Cholangie. Mit dem Blutbild und den Temperaturen ist wegen der vorher gegangenen Appendicitis nicht viel anzufangen. Auch die Saftsekretion des Magens ist vermindert. Bei chronischen Gallenblasenleiden ein häufiger Befund. Daß auf diesem Boden die Lamblien gedeihen, ist fraglos. Ob sie die ätiologische Rolle spielen in diesem Falle, möchte ich nicht mit Sicherheit ausschließen. Ich habe jedenfalls bei meinen Untersuchungen neben den Lamblien eine reichliche Bakterienflora im D-Saft feststellen können (Coli und Darmstreptococcen) und möchte den Coli vor den Lamblien den Vorzng geben.

Zum Schluß bringe ich noch die vier zuletzt beobachteten Fälle, bei denen der Zusammenhang zwischen Disfunktion des Magens und Lambliosis besonders auffällt.

Fall 17. Eine Gastroenteritis acuta. **Christine E., 20jähriges Küchenmädchen.** (Hptb. 95/27.)

Anamnese: War früher immer gesund. Vor 4 Tagen plötzlich erkrankt, mußte 2 mal erbrechen, dabei Fieber und starke Schmerzen im Oberbauch, seitdem Durchfälle 3—4 mal täglich. Die Schmerzen strahlen nach dem Rücken und in die rechte Schulter aus. Keine Gelbfärbung der Haut, wird vom Arzt eingewiesen.

Status praesens. Kräftiges Mädchen, Temperatur 38,5 rektal. Brustorgane o. B. Abdomen, Oberbauch etwas druckempfindlich, Leber zwei Querfinger über Rippenbogen, druckschmerzhaft. Milz o. B. Unterbauch weich. Wa.-R. negativ, Urin o. B. Therapie: Eucodal-Wärme.

6. IV. 27. Magenausheberung. HCl Defizit — 20, Gesamtacid. 16. Magensaft makroskopisch viel Schleim. Mikroskopisch vereinzelte Epithelien. Duodenalsonde. Portion I: Hellgelb, klar, wenig Leukocyten, reichlich Lamblien. Portion II: Viel Schleim und Leukocyten, reichlich Lamblien.

7. IV. 27. Therapie: Neo-Salvarsan 0,3 i.-V., mixt. acida c. Peps. 2 mal 1 Eßlöffel.

11. IV. und 22. IV. 27. Wieder Neo-Salvarsan 0,3 i. V. Ab 23. IV. Normacol 3 mal täglich, Öleinlauf und Rizinusöl. (2 Eßlöffel.)

24. IV. 27. Blutbild. Poly 57 %, Lympho 31 %, Mono 4 %, Mast 0 %, Überg. 2 %, Eo 6 %.

28. IV. 27. Röntgendurchleuchtung Magen-Darm. Gute Perestaltik, sonst o. B.

9. V. 27. Magenausheberung. Freie HCl 16, Gesamtacid. 42. Magensaft makroskopisch: Wenig Schleim, mikroskopisch einzelne Leukocyten und Epi-

thelien. Duodenalsonde. Portion I: Klar goldgelb, schwach alkalisch, ohne Schleim. Mikroskopisch weder Leuko noch Lamblien. Portion II: Reflexgalle, vereinzelte Leukocyten, keine Lamblien.

10. V. 27. Patientin hat 4 Pfund an Gewicht zugenommen, wird auf eigenes Verlangen beschwerdefrei entlassen.

Fall 18. Eine chronische Cholangitis (Cholecystitis). **Maria H.-O, 35jährige Kunstgewerblerin.** (Hptb. 9709/25 und 12670/27.)

Anamnese: Familie o. B. 1917 Lungenspitzenkatarrh mit Husten, Auswurf, Nachtschweißen. Seit 1925 hat Patientin Gallensteinkoliken und Gelbsucht. Damals war sie auch im hiesigen Krankenhaus. Die Duodenalsondierung am am 5. I. 26 ergab: Portion I: Trüb flockig, alkalisch vereinzelte Leuko und Eoithel. Portion II: Trüb, dunkler fadenziehend, reichlich Epithelien und Leuko. Damalige Diagnose: Cholecystitis acuta.

Jetzige Erkrankung: Wegen der gleichen Beschwerden im rechten Oberbauch kommt Patientin diesmal wieder ins Krankenhaus. Keine Gelbsucht.

Status praesens. Mittelgroße Patientin in gutem Ernährungszustand, Zunge etwas belegt, Brustorgane o. B. (Röntgen vermehrte Zeichnung, sonst o. B.) Abdomen kräftige Bauchdecken, geringe Druckempfindlichkeit im rechten Oberbauch, Leber nicht vergrößert, Gallenblase und Milz nicht palpabel. Nervensystem, gesteigerte Sehnen-Periostreflexe, sonst o. B. Urin o. B. Wa.-R. neg., Temperatur normal. Therapie: Diät, Eukodal-Atropin.

Verlauf: 22. II. 27. Duodenalsonde. Portion I: Hellgelb, klar, mikroskopisch Hefe. Bakterien. Portion II (Pituitrin refl.): dunkelgelbe Reflexgalle, vereinzelte Leuko und Hefe, mäßig viel Lamblien. Magenausheberung freie HCl 11. Gesamtacid. 28. Therapie: Salzsäurepepsin 2 mal 10 gtts. Karlsbader Salz täglich.

11. III. 27. Duodenalsonde. Portion I: Keine Leuko, einzelne Speisereste. Portion II: Hefe, vereinzelte Leuko, mäßig viel Lamblien.

1. IV. 27. Duodenalsonde. Portion I: Hellgelb, alkalisch, mikroskopisch massenhaft Lamblien. Portion II: Auf 50 ccm 25%iges $MgSO_4$ reichlich Leukocyten, vereinzelte Lamblien. Therapie: Decholin 2,5 ccm, 5% i. V.

11. IV. 27. Patientin verläßt trotz der Lamblien völlig beschwerdefrei auf eigenes Verlangen das Krankenhaus.

Fall 19. Eine Cholecystitis acuta und Cholangitis. **Marie St., 23jähriges Zimmermädchen.** (Hptb. 12208/27.)

Anamnese: War früher immer gesund. Hat am 21. Dezember 1926 in der Frauenklinik entbunden, seither bestehen Beschwerden im Leib, Stuhlverhaltung, Schmerzen im rechten Oberbauch. Kein Erbrechen, kein Ikterus. Die Schmerzen strahlen nach der rechten Schulter aus. Stand bisher in ambulanter Behandlung.

Status Praesens. Ziemlich große Patientin in gutem Ernährungszustand. Fettpolster kräftig entwickelt. Schleimhäute gut durchblutet. Kopf, Hals, Brustorgane o. B. Zunge feucht, nicht belegt. Abdomen weich. Druckempfindlichkeit im rechten Oberbauch, besonders in der Gallenblasengegend. Leber vergrößert, zwei Querfinger unterm Rippenbogen. Milz o. B. Unterbauch frei, Nervensystem gesteigerte Sehnenperiostreflexe. Psyche abweisend, negativistisch (Psychopath. Persönlichkeit.) Wa.-R. neg. Urin o. B. Temperaturen 39,9 rektal. Therapie: Wärme, Mf., Belladonnasuppos.

14. II. 27. Die Temperatur ist normal (37,0 rektal) Befinden besser. Anfallweise noch Schmerzen im rechten Oberbauch. Magenausheberung freie HCl 7 Gesamtacid. 25. Duodenalsonde Portion I: Trüber schleimig gelblicher Saft, reichlich Bakterien und massenhaft Lamblien enthaltend. Portion II trübe Refexgalle mit reichlich Schleimflocken, Bakterien (Coli) Epithelien und Lamblien.

17. II. Blutbild. 18100 Leuko. Poly 67%, Lympho 27%, Mono 1%, Mast 1%, Überg 0%, Eo 4%.

Therapie: Neo-Salvarsan 0,3 i. V. gegen Lamblien.

24. II. Nach der dritten Neo-Salvarsan-Injektion tritt ein flüchtiges Sa.-Exantem auf, weshalb das Mittel nicht mehr verordnet wird.

28. II. Duodenalsonde, Portion I: Stark schleimiger gelblicher D-Saft, amphotäre Reaktion, mikrosk. reichlich Leukoc. mäßig viel, kaum noch bewegliche, größtenteils abgestorbene Lamblien. Portion II dunkle Reflexgalle, miroksk. wie I.

8. III. Besserung des Befindens. Die Schmerzanfälle im rechten Oberbauch sind seltener und schwächer geworden.

23. III. Magenausheberung. Freie HCl 24. Gesamtacid. 58, makrosk. und mikrosk. o. B. Duodenalsonde Portion I: Klarer gelblicher Saft mikrosk. ganz vereinzelte Leukoc., einzelne tote Lamblien. Portion II: Nach 1/4 Stunde Reflex auf Mg SO_4 25% ig ccm, bräunliche Galle mit einzelnen Schleimflocken. Mikrosk. vereinzelte Leuko und Bakterium coli. Mäßig viel schwach bewegliche Lamblien, zum größten Teil schon abgestorben.

28. III. Patientin ist wieder beschwerdefrei, Leib weich, rechte Oberbauchgegend nicht mehr druckempfindlich. Leber am Rippenbogen eben noch tastbar, Psyche: Keine Depression mehr, Patientin ist heiter und leicht zugänglich.

29. III. Wird auf eigenes Verlangen entlassen.

Fall 20. Ein Diabetes melitus mit Gastritis subacida, bei der Lamblien festgestellt wurden.

Maria F. 34jährige Weberin. (Hptb. 13718/27.)

Anamnese: Familie: Vater und einziger Bruder an Tbc. pulm. gestorben. Patientin war früher immer gesund, seit 5 Jahren Ekzem am Genitale, Abmagerung von 140 auf 96 Pfund, viel Durst (5—6 l pro die) Heißhunger, Zähne- und Haarausfall. Seit 1926 wegen Magenstörung behandelt. 1927 wird vom Arzt Zucker (7%) im Urin festgestellt, deshalb Krankenhaus.

Status praesens: Guter Ernährungszustand. Größe 1,50 m, Gewicht 47 Kilo. Zähne fehlen größtenteils. Zunge belegt, foetor ex ore. Brustorgane o. B. Abdomen weich, gutes Fettpolster, Leber und Milz o. B., kein Druckschmerz, Nervensystem p. B. Urin Albumen negativ, Saccharum 6,4%, sonst o. B. Wa.-R. negativ, Temperatur normal. Therapie: Diabeteskost. (Strenge Diät.)

1. IV. Wegen Magenbeschwerden (saures Aufstoßen) Magenausheberung. Freie HCl 5, Gesamtacid 28. Mikrosk. Hefe und Stärkekörner, sonst o. B. Therapie: Mixt acida. c. peps. 3 mal täglich.

4. IV. Duodenalsonde, Portion I: Hellgelber trüber D-Saft, mit reichlich Schleim, mikrosk. mäßig viel Leukocyten und Coli, wenig Lamblien. Portion II: Dunkelbraun trüb mit Schleimflocken, mikrosk. massenhaft Lamblien und Bakterien, sonst o. B.

Die Patientin verläßt das Krankenhaus auf eigenes Verlangen zur Weiterbehandlung durch ihren Arzt. War mit 10—15 Insulineinheiten pro die zuckerfrei geblieben. Eine zweite Sondierung und Magenausheberung unterblieb deshalb.

Die Lamblien sind in vorstehenden 4 Fällen sozusagen als Indikator für die noch bestehende Disfunktion des Magens anzusprechen. Beschwerden machten sie keine.

Fall 21—25 bieten nichts Besonderes. Es fehlen alle verwertbaren Befunde, zum Teil haben die Kranken kurz nach der erstmaligen Feststellung von Lablien das Krankenhaus verlassen.

Zusammenfassung aus den Krankengeschichten.

Schon bei oberflächlicher Betrachtung der einzelnen Fälle kann man feststellen, daß es ein typisches Krankheitsbild der Lambliosis nicht gibt. Chronische Enteritis, Gastritis, Ikterus, Cholecystitis oder Cholangitis stehen im Vordergrund. Selbst die Symptome sind nicht verwertbar. Auch bei hartnäckiger Obstipation können massenhaft Lamblien gefunden werden. Die Durchfälle, für welche viele Autoren die Lamblien verantwortlich machen, sind also nicht pathognostisch verwertbar. Sie werden immer nebenbei entdeckt. Ihr Verschwinden oder Nichtverschwinden steht in keinem Zusammenhang mit den subjektiven Beschwerden des Kranken, die sicher anderweitig bedingt sind.

Auch das Blutbild bietet nichts Charakteristisches. Die in 8 von 25 Fällen beobachtete Leukocytose war durch entzündliche Prozesse bedingt, was ja auch in den erhöhten Temperaturen zum Ausdruck kam. Eine Vermehrung der eosinophilen Zellen über die Norm war nur in einem Falle (6 %) vorhanden. Ich kann demnach die Ansicht mehrerer Autoren, die als Charakteristikum der Lambliosis Leukocytose und Eosinophilie ansprechen, nicht teilen.

Dagegen ist auffällig die häufige Koinsidenz von Lamblien im Darm mit mangelhafter Salzsäuresekretion des Magens, oder wenn eine solche nicht mehr besteht, die Angaben des Patienten über vor kurzem noch vorhanden gewesene gastrogene Beschwerden.

Verschiedene Autoren berichten von gehäuftem Lamblienvorkommen bei Icterus catarrhalis, Cholecystitis, bei nervösen, bei gastrogenen Durchfällen, keiner hat einen Zusammenhang zwischen der verminderten Sekretion des Magens (die bei eben diesen Erkrankungen sehr häufig ist) und den nur im alkalischen Milieu existierenden Flagellatenformen der Lamblien konstruiert.

Ich habe über 200 Duodenalsondierungen gemacht und dabei stets im akuten Stadium des Icterus catarrhalis der Cholecystitis und Cholangitis häufig auch bei der Gastroenteritis acuta eine erhebliche Dysfunktion des Magens feststellen können. Die Werte für die freie HCl schwanken zwischen plus 10 und minus 20 (!). Mit dem Abklingen der Erkrankung waren in vielen Fällen wieder normale, oft sogar erhöhte Werte vorhanden.

Häufigkeit der Lamblien.

Insgesamt wurden von mir 203 erwachsene Personen mit Magen- und Darmbeschwerden duodenal sondiert.

Davon waren:

35	normale Saftwerte	darunter Lamblien	0 Fälle
25	hyperacid	„ „	1 Fall
49	hypo resp. anacid	„ „	3 Fälle
9	sichere ulcus ventric.	„ „	0 „
8	Gastroptose	„ „	0 „
13	Ca-ventric.	„ „	0 „
11	spatische Obstipation	„ „	0 „
22	Gastro-Enteritis acuta	„ „	0 „
2	Cholecystitis (Cholelithiasis)	„ „	1 Fall
25	Icterus catarrhalis	„ „	1 „
4	Icterus (luetisch u. Ca-Basis)	„ „	0 Fälle

Unter diesen 203 Fällen wurden also nur 6[1]) Lamblien im D-Saft gefunden, d. h. in ca. 3 % der Fälle. Wichtig erscheint es mir, diesen Befund in den Tabellen von Bach zu vergleichen, die auf Serienstuhluntersuchungen größtenteils Magen- und Darmgesunder Erwachsener basieren.

Dabei wurden Lamblien festgestellt in Prozent.

Bach	214 Fälle	4,7 %	Lamblien
Matthews und Smith	1346 „	6 %	„
Hage		3,9 %	„

Weitere Untersuchungen wurden noch von

Holländer	170 „	5,2 %	„
Westphal und Georgi	100 „	2, %	„
Hetzer	427 „	0,25 %	„

gemacht.

Die verschiedenen Zahlen sind erklärlich durch die verschiedene geographische Lage der untersuchten Gebiete. In Nordamerika, Indien und Europa sind sie besonders verbreitet während Südamerika und Ägypten bisher verschont blieben. Auch zeitlich ergeben sich verschiedene Befunde, was sich auch bei den von mir gebrachten Fällen zeigt.

1923 4 Fälle, 1924 8 Fälle, 1925 4 Fälle, 1926 ein Fall, 1927 (bis jetzt) 8 Fälle.

[1]) Die restlichen hiergebrachten Fälle wurden auf anderen Stationen der Abteilung festgestellt, ihr prozentuales Vorkommen unter der Anzahl der Duodenalsondierungen kann ich deshalb nicht verwerten.

Es handelt sich bei den Zahlen der Bachschen Tabelle im Gegensatz zu meinen Untersuchungen vorwiegend um ein Material, bei dem Magen- und Darmstörungen nicht vorlagen. Allerdings sind auch keine Untersuchungen bezüglich der Sekretionsverhältnisse des Magens erfolgt, wie ja überhaupt fast alle Autoren diesen wichtigen Punkt ganz außer acht gelassen haben. Da meine Befunde von Lamblienvorkommen bei Magen- und Darmsymptomen sich prozentual in denselben Grenzen halten, bin ich schon versucht zu behaupten, daß die Lambliosis als solche überhaupt symptomlos verläuft, die Beschwerden also andere Ursachen haben, ihr Vorkommen im Darm nur als Nebenbefund zu werten ist.

Dafür spricht auch der Lamblienbefund bei Kindern. Hier verläuft die Erkrankung immer völlig harmlos. Sie ist auch viel häufiger wie überhaupt alle Protozoenerkrankungen bei Kindern häufiger gefunden werden als bei Erwachsenen. Es fanden sich bei Kindern in Prozent:

Bach	189 Fälle	23,3 %	Lamblien
Matthews und Smith	548 „	14,1 %	„
Young	249 „	14 %	„
Woodcock und Perkins	120 „	5,8 %	„
Hage	74 „	1,4 %	„

Maxcy meint deshalb sehr richtig, daß das Vorhandensein der Lamblie im diarrhoeischen Stuhl von Kindern kein Beweis für die aetiologische Rolle des Parasiten sei. Auch die Fälle, bei denen nach dem Abklingen von entzündlichen Erscheinungen die Lamblien in gleicher Menge wie vordem anzutreffen sind, die Kranken aber keinerlei Beschwerden mehr haben, sprechen für diese Anschauung.

Eine andere Frage ist es, warum man die Lamblien bei gewissen Erkrankungen häufiger und in größeren Massen findet. Das hängt innig mit den Lebensbedingungen dieser Protozoen zusammen. Sie brauchen ein alkalisches Milieu und einen eiweißreichen Nährboden zu ihrer Entwicklung und abundanten Vermehrung. Eine sehr wichtige Rolle spielt dabei die Salzsäureproduktion des Magens. Die Reaktion des Duodenal-Saftes hängt nach den Untersuchungen von Venables und Knott vor allem von der HCl-Produktion ab. Bei bestehender Achlorhydrie finden sich 4—5 mal häufiger Bakterien, besonders Coli im Duodenalinhalt und in der Galle. Die bak-

tericide Wirkung des Duodenalsaftes hängt also innig mit den Sekretionsverhältnissen des Magens zusammen. Findet aus irgendwelchen Ursachen nur eine mangelhafte Salzsäureproduktion statt, kommt es leicht zur Ansiedlung dünndarmfremder Keime, die durch mechanische, chemische und toxische Reize den Darm zu stärkerer Flüssigkeitsabsonderung veranlassen. Diese Darmsäfte enthalten ebenso wie die Galle lösliches Eiweiß, sind also ein guter Nährboden für viele Bakterien und auch für die Lamblien, die sich unter solchen günstigen Bedingungen rasch vermehren können. Besonders geben die stärker entzündlichen Schleimhauterkrankungen des Darms und die serösen und blutigen Exsudate, die von Geschwürsflächen oder Neubildungen herkommen, Gelegenheit zu abundanter Vermehrung dieser Protozoen.

Durch die Ansiedlung der Schmarotzer auf dem Geschwürsgrund und auf den entzündlichen Schleimhautpartien kommen diese pathologischen Prozesse nicht zur Ausheilung. (Rodenwald). Ein kranker Darm kann sich ihrer nicht so leicht erwehren wie ein gesunder (Müller).

So sind von Rodenwald, Bach, Noc, von Rehren, Fairise und Jacquot, Rhode, Salomon, Raue, Moritz und Hölzl Fälle beschrieben worden, wo nach überstandener Cholera, Ruhr und ruhrähnlichen Enteritiden das massenhafte Auftreten von Lamblien erwähnt wird. Im Verlaufe dieser akuten oder chronischen Erkrankungen, die meist eine verminderte Widerstandsfähigkeit des Magen-Darmtraktus zurücklassen, entsteht nicht selten, wie auch bei der Tbc. eine Atonia ventriculi. Diese ist fast immer begleitet von chronischer Gastritis, Cholelithiasis und Darmkatarrhen.

Auch der häufige Befund von Lamblien bei tuberkulös belasteten Personen (Simon, Moritz und Hölzl) ist so verständlich. Ich brauche nur an die Fälle von prätuberkulöser resp. tuberkulöser Dispepsie zu erinnern, die z. B. bei dem Weiterfortschreiten der Erkrankung die Ansiedlung der verschluckten Tuberkel-Bazillen im Darm erst möglich macht.

Westphal und Georgi fanden eine häufige Koinzidienz von Lamblien mit Ikterus und Gallenblasenerkrankungen und weisen besonders auf die zahlreichen Lamblienbefunde bei Patienten mit konstitutioneller Schwäche — Stillerscher Habitus — hin. Ich kann diese Beobachtungen bei meinem Material voll und ganz bestätigen.

Der Stillersche Habitus, die angeborene Schwäche des Nervenmuskelapparates, auch Myasthenia universalis congenita genannt,

gehört in die Klasse der „nervösen Dyspepsie“. Das sind die Kranken, die alles essen können, sich gesund und munter fühlen und plötzlich, weil sie etwas Unrechtes gegessen oder sich aufgeregt haben, wieder einmal „ihren Magenkatarrh“ haben.

Ich muß auf das Krankheitsbild der nervösen Dyspepsie näher eingehen, da mir der Zusammenhang der Erkrankung mit einer ganzen Anzahl meiner Lamblienfälle aufgefallen ist. Dann auch, weil die während des Krieges an der Ostfront aufgetretenen sogenannten „Lamblien-Epidemien“, über deren Ursache (durch Mäuse- oder Rattenkot verseuchtes Wasser?) sich verschiedene Autoren die Köpfe zerbrachen, meiner Ansicht nach durch die Untersuchung von Zweig geklärt erscheinen.

Zweig hat während des Krieges Gelegenheit gehabt, ein sehr großes Material in die Zehntausende zu prüfen. Dabei hat er eine auffallende Häufigkeit von Achylia gastrica bei sonst vollkommen gesunden jungen Männern gefunden. Seiner Ansicht nach handelt es sich um eine typische Depressions- und Angstneurose vor dem Militärdienst, da ein plötzliches Auftreten einer fast epidemischen, chronischen Gastritis nicht anzunehmen war.

Die Lamblienansiedlung im Darm hängt meiner Auffassung nach innig mit der mangelhaften Salzsäureproduktion zusammen. Alle „Nervösen“ Dyspepsiefälle betreffen in erster Linie die HCl nicht die Fermente. Die freie HCl fehlt, die Gesamtacid. ist herabgesetzt, aber immer größer als 10—15. Im Gegensatz zur chronischen Gastritis und dem Ca ventriculi.

Die Symptome sind wechselnd, meist besteht Appetitlosigkeit, Druck- und Völlegefühl im Leib, Aufstoßen, übler Geschmack im Munde und Verlangen nach sauren Speisen.

Die Ätiologie dieser Erkrankung, die auch mit nicht unbeträchtlichem Wechsel der Magenbefunde (Heterochylie) einhergehen kann, ist letzten Endes eine angeborene Disposition des Organismus zu intestinalen Neurosen. Der geringste abnorme Reizzustand genügt bei der labilen Schwäche des digestiven Nervensystems eine Magen-Neurose reflektorisch auszulösen. Auch Eingeweidewürmer kommen da in Frage, warum nicht auch die Lamblien, die mit ihren Saugnäpfen wie Schröpfköpfe an der Darmwand aufsitzen?

Moritz und Hölzl schließen allerdings mechanische oder chemische Reizung der Schleimhaut aus. Das mag bei vereinzelten Lamblien richtig sein. Grassi und Scheviakoff halten eine Schädigung des Dünndarmepithels durch das massenhafte Ansaugen der Schmarotzer für sicher. Ich glaube, daß die gehäufte

Anwesenheit von Lamblien im Duodenum bei empfindlichen Menschen mit erhöhter Reizbarkeit eine Magenneurose auslösen kann. Westphal und Georgi meinen, daß ihre Anwesenheit in der Nähe der Papilla vateri erhöhte Reizbarkeit und Krampfbereitschaft des Sphynkter Oddi an der Mündung des Ductus Choledochus bewirken kann, wodurch eine Stauung in den Gallenwegen erzeugt wird, die ihrerseits eine erhöhte Disposition zur Entstehung einer Cholangitis oder Cholecystitis bedinge. Es ist demnach nicht nötig, daß die Lamblien selbst in die Gallenwege eindringen. Ihre Anwesenheit im Darm allein genügt schon, um in einzelnen Fällen bei Personen mit erhöhter Reizbarkeit die Erkrankung auszulösen. Bei Gallestauungen können sie allerdings leicht aufsteigen und sich in den Gallenwegen resp. der Gallenblase festsetzen. Von da aus überschwemmen sie den inzwischen erholten Darm immer wieder von neuem, ohne daß Erscheinungen einer Enteritis dabei zu bestehen brauchen. Es gibt eben Lamblienträger genau wie es Typhusbazillenträger gibt. Erscheinungen brauchen sie nicht zu machen, der Darm ist gegen sie immun geworden. Bei einem neuen Magen- und Darmkatarrh ist nach Knighton eine Reinfektion des Darmes von der Gallenblase aus möglich.

Eine besondere Erkrankung bilden die Fälle von chronischer Enteritis, bei denen phantastische Mengen von Lamblien tagtäglich ausgeschieden werden. Moritz hat die Menge der an einem Tag ausgeschiedenen Lamblien auf 18 Milliarden berechnet, genügend, um 1 m Dünndarm auszuschalten. Es ist verständlich, daß durch die massenhaft auf den Darmepithelien aufsitzenden Schmarotzer (Tapete) Resorptionsstörungen im Dünndarm auftreten können. Auch kann dadurch, worauf schon Grassi hinweist, eine mangelhafte Absonderung von diastatischen Fermenten von seiten des oberen Dünndarmteils bedingt sein. Die Folge sind dann Gärungsdispepsien infolge Insuffizienz der Kohlehydratverdauung. Schon Simon ist es aufgefallen, daß stets abnorme Darmgase bei den Fällen von chronischer Lamblienenteritis vorhanden sind. Durch den Reiz der Gärungsprodukte wird eine raschere Darmentleerung bewirkt. Diese dauernden Durchfälle schwächen wieder den Gesamtorganismus und begünstigen so wieder die Ansiedlung und Vermehrung der Lamblien. Es entsteht ein circulus vitiosus.

Wenn die Lamblien auch nicht in allen diesen Fällen als alleinige Ursache für die Erkrankung in Frage kommen, so begünstigen sie doch nach Straßburger und Schmidt das Zu-

standekommen der Erkrankung, indem sie eine bestehende Störung steigern oder länger unterhalten.

Die akuten Fälle von Lamblienenteritis, wie sie von Schillings, Müller Reiner, Grothusen, Beck und Detré beschrieben wurden, die unter stürmischen Erscheinungen, unstillbarem Erbrechen und profusen Diarrhoen verliefen, sprechen noch am ehesten für eine selbständige Stellung der Lamblien.

Aber man kann auch anderer Ansicht sein. Wie soll ein vorher Magen- und Darmgesunder urplötzlich solche Massen von Lamblien ausscheiden können? Durch irgend ein Moment müssen doch erstmal die Lebensbedingungen dieser Protozoen sich weitgehendst gebessert haben. Den akuten Magen- und Darmkatarrh sieht man in den Sommermonaten recht häufig. Die beschriebenen Fälle wurden größtenteils in den Tropen beobachtet. Was liegt da näher als die Annahme einer akuten Gastro-Enteritis auf der Grundlage verdorbener Speisen? Durch diese entzündlichen Veränderungen, die gewöhnlich mit Sekretionstörungen einhergehen, ist aber auch die Möglichkeit abundanter Vermehrung einzelner zufällig anwesender Protozoen gegeben, die bei der nachfolgenden Stuhluntersuchug das Bild beherrschen und so als ausschließliche Ursache der Erkrankung gedeutet werden.

Auffällig waren auch hier wiederum die enormen Schleimmassen, die mit dem Stuhl entleert wurden. Es scheint sich nach Luger um eine Selbstheilung zu handeln. Der Darm schützt sich durch Einbettung der Schmarotzer in diese Schleimmassen und reinigt sich mechanisch durch die profusen Diarrhoen. Spontanes Verschwinden der Lamblien nach einigen Tagen wurde in der Mehrzahl dieser Fälle beobachtet, was beweist, daß nur eine vorübergehende, vielleicht toxische Schädigung des an für sich gesunden Magen- und Darmtraktus vorgelegen hat.

In allen Fällen, in denen massenhaftes Auftreten von Lamblien beobachtet wurde, kann man doch immer wieder die Feststellung machen, daß dabei Erkrankungen eines Systems bestehen. Ob es sich primär um Leber- oder Gallenblasenerkrankungen, Ulcera im Darm, Enteritiden oder gastrogene Prozesse handelt, ist ja gleichgültig; denn wenn eins dieser Organe erkrankt, werden die andern mehr oder weniger immer in Mitleidenschaft gezogen. Die Cholangitis und Cholecystitis machen reflektorisch Sekretionsstörungen des Magens, die in chronischen Fällen zu einer Gastritis anacida führen können. Mangelhafte Salzsäureproduktion des Magens, die ja nicht organisch bedingt sein braucht, vermindert die Sekretion von Galle, Pankreas und

Darmsäften, schädigt die bakterizide Wirkung der Darmsäfte und bedingt eine Ansiedlung dünndarmfremder Keime, die ihrerseits entzündliche Erkrankungen von Darm, Leber, Galle etc. zur Folge haben können. Da die Lamblien sich besonders im alkalischen Milieu äußerst wohl fühlen, und bei allen Erkrankungen dieses Systems der Magen mehr oder weniger in Mitleidenschaft gezogen wird, ist es für die Lamblienansiedlung gleichgültig, wo die Erkrankung primär beginnt. Die Grundursache dafür ist in der Hauptsache eine Magenfrage.

Unter diesen Gesichtspunkten betrachtet, erscheinen die Lamblien doch recht harmlos, da die Erscheinungen, die sie machen sollen, durch andere Ursachen bedingt sein können.

Es ist in der Literatur nur ein einziger Fall von Fairise und Jacquot beschrieben worden, bei dem die an und für sich im gesunden Darm harmlosen Lamblien auf dem Boden einer durch Dysenterie bedingten Colitis äußerst agressiv geworden sein sollen. Dieser Fall steht bisher für den Menschen vollkommen vereinzelt da, sodaß es mir wichtig erscheint, auf die Krankengeschichte und die dabei erhobenen Befunde näher einzugehen.

Anamnestisch ist bemerkenswert eine früher in Hinterindien überstandene Ruhr von kurzer Dauer. Drei Jahre später traten ohne jede ersichtliche Ursache Durchfälle auf, an denen der Patient seit nunmehr 12 Jahren leidet. Plötzliche Erscheinungen, die auf eine lokale Peritonitis mit Darmperforation hindeuten, bedingen eine Operation.

Dabei wird eine lokalisierte eitrige Peritonitis in der Umgebung eines Darmulcus festgestellt. Die Wunde wurde drainiert, der Patient erholt sich. Sechs Monate später erliegt der Patient einem plötzlich auftretenden Ileus.

Bei der Sektion findet sich eine frische, allgemeine eitrige Peritonitis, chronische Ulcera im Coecum und Colon ascendens mit peritonealen Verwachsungen. Sowohl in den Faeces als in den ulzerierten Partien des Dickdarms fanden sich reichlich freie Formen von Lamblia intestinalis. Sie waren in allen Gewebsschichten der Darmwand und auch in den Drüsen zu finden. Cysten waren nur vereinzelt vorhanden. Sie lagen meist solitär in der Mukosa, seltener in den tiefen Schichten.

Fairise glaubt nun, was er in einer weiteren Arbeit betont, daß die Lamblien ähnlich wie die Amoeben Entzündungen des Darms erzeugen können, die wahrscheinlich durch toxische Sekretion bedingt sind, und hält die gefundenen Darmulcera ätiologisch durch die Lamblien bedingt.

Ich kann mich seiner Ansicht nicht anschließen. Im Gegensatz zu der oberflächlich angreifenden Bazillenruhr beginnt die Amoebenruhr in der Tiefe der Schleimhaut. Die in die Drüsen oder in die Submukosa eingedrungenen Amoeben verursachen Eiterungen, die das darüberliegende Epithel rasch einschmelzen und nach dem Darm durchbrechend, tiefe Geschwüre zurücklassen. Die Lamblien können aber intakten Darm nicht angreifen, höchstens eine oberflächliche Epitheldesquammation und Sekretionsvermehrung bei massenhafter Ansiedelung hervorrufen. Der Fall liegt doch ganz klar. Die früher überstandene Ruhr bildet die Quelle der jahrelang anhaltenden Beschwerden. Die narbigen Veränderungen des Dickdarms haben reflektorisch Magenstörungen hervorgerufen, die unter dem Bilde gastrogener Diarrhoen und intestinaler Gärungsdyspepsien seit langen Jahren in Erscheinung traten. Daß sich die Lamblien auf diesem Boden mit ganz besonderer Vorliebe ansiedeln und massenhaft vermehren können, habe ich bereits an anderer Stelle besprochen. Sie beherrschen das Bild und werden irrtümlicherweise für die gefundenen Schäden verantwortlich gemacht. Kein Autor hat bisher entdeckt, daß die Lamblien Eiterungen hervorrufen können. Woher stammt dann die eitrige Peritonitis, die bei einer rezidivierenden Ruhr bei Perforationen in die Bauchhöhle ein häufiges Bild ist. Daß die Lamblien sich mit Vorliebe im entzündlich und geschwürig veränderten Gewebe ansiedeln, ist kein Novum; daß sie in den brüchigen, nekrotischen Darmpartien gefunden werden können, ist selbstverständlich. Merkwürdig bleibt nur, daß man die so hinfälligen Flagellatenformen bei einer Sektion so und soviel Stunden post mortem noch in den fauligen Darmparteien in großen Mengen feststellen konnte. Ich habe jedenfalls gefunden, daß die Flagellatenform bei Fäulnis in spätestens zwei Stunden vollkommen zerstört ist.

Wenn den Autoren kein Trugschluß unterlaufen ist, so ist dieser für den Menschen ganz isoliert dastehende Fall jedenfalls als Kuriosum zu werten.

Deschiens zieht Vergleiche zwischen diesem Fall und seinen Tierexperimenten und kommt zu dem Schluß, daß die übereinstimmenden pathologisch-anatomischen Befunde bei Tier und Mensch, sowie die klinischen Erfahrungen auf eine ähnliche pathogene Bedeutung der Lamblien für den Menschen hinweisen. Er hat Lamblien auf Katzen und Mäuse übertragen und dabei Fälle gefunden, die unter dem Bilde tödlicher Diarrhoen verliefen. Anatomisch zeigten sich schwere entzündliche Verände-

rungen im Dünn- und Dickdarm mit Geschwüren und Nekrosen. In der Darmwand bis zum subperitonealen Gewebe hin ließen sich Lamblien nachweisen.

Auch Kotlan hat Darmveränderungen (Ulcera) bei Vögeln gefunden.

Diese Befunde bei Tieren kann man nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen.

Wie verschiedenartig die Anschauungen der einzelnen Autoren sind, will ich kurz andeuten.

Grassi und Schewiakoff fanden eine Schädigung des Darmepithels, sie halten die Lamblien deshalb für pathogen.

Seyfarth und Knigthon glauben, daß die in die Gallenblase eingedrungenen Lamblien sehr wohl eine Cholecystitis machen können oder eine bestehende komplizieren.

Deglos glaubt, daß bei einigen Darmerkrankungen die Lamblien die alleinige oder doch überwiegende ätiologische Rolle spielen.

Jollos glaubt an die Reizwirkung, weil sich die Lamblien im Gegensatz zur Trichomonas intestinalis mit Vorliebe in Darmgeschwüren (Ruhr und Tbc.) und an Epithelzellen ansiedelt.

Lambl, Schilling, Reiner Müller, Detrè, Bohne und Prowazek halten die Lamblie für pathogen.

Rodenwald und Hartmann glauben, daß die Annahme der Pathogenität berechtigt ist.

Westphal hält die Lamblien an sich nicht für pathogen. Nur bei konstitutioneller Schwäche (Stillerscher Habitus) oder bei durch Ruhr oder sonstige Darmerkrankungen empfindlicher gewordenen Menschen wird die Lamblie zum pathogenen Reiz.

Moritz, Hölzl, Jaksch, Bach und Simon halten sie nicht für pathogen, da sie bei Erwachsenen und Kindern häufig gefunden werden, ohne die geringste Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens zu machen. Simon hat sie sogar schon bei einem 9 Monate alten Kinde gefunden. Moritz meint, daß die Erscheinungen von seiten des Magen-Darmtraktus durch andere Ursachen erklärt werden können.

Abgesehen von den ganz vereinzelten Sektions- und Laparatomiefällen sind die Ansichten über die Pathogenität der Lamblien aufgebaut auf dem Erscheinen und Verschwinden der Lamblien im Stuhl im Zusammenhang mit den auftretenden gastroentestinalen Symptomen. Da in der Mehrzahl der Fälle nicht einmal die Sekretionsverhältnisse des Magens festgestellt wurden, eine Untersuchung des Duodenalsaftes erst mit der Erfindung der Duodenalsonde mehr und mehr in der Praxis durchgeführt

wird, ist eine kritische Einstellung wohl am Platze. Man kann nicht einfach Ansichten übernehmen, die teilweise nicht genügend begründet sind, und sich nur auf Symptome stützen

Meine Ansicht: Die Lambliosis ist eine sekundäre Erkrankung.

Die Lamblien sind an und für sich harmlos und machen keinerlei Erscheinungen. Nur bei ambudanter Vermehrung können sie Resorptionsstörungen und pathogene Reize bei dafür disponierten Induvidien setzen. Diese Vermehrung kann aber nur bei Disfunktion des Magen-Darms und bei entzündlichen und geschwürigen Prozessen auftreten; unter normalen Verhältnissen halte ich das für ausgeschlossen. Durch ihre Ansiedlung in dem geschädigten Gewebe können sie eine Ausheilung hintanhalten. Die Pathogenität ist einerseits von der Massenhaftigkeit, andererseits von einer besonderen Empfänglichkeit der betreffenden Induvidien abhängig. Daß die Lamblien geschwürige Veränderungen in einem intakten Darm hervorbringen können, halte ich für den Menschen für völlig ausgeschlossen.

Die Symptomatologie der Erkrankung ist uncharakteristisch, die Magen-Darmerscheinungen bei Lambliosis sind dieselben wie wir sie von anderen Erkrankungen her kennen. Eosinophilie und Leukocytose, die von manchen Autoren als besondere Merkmale dieser Erkrankung angesprochen werden, fehlen sehr häufig gerade in den typischsten Fällen.

Therapeutische Erfolge.

In 14 Fällen wurden die Lamblien zum Verschwinden gebracht. Dabei wurde in 9 Fällen ausser Diät und $MgSO_4$-Spülungen kein Medikament gegeben. In 7 Fällen persistierten die Lamblien, nur in 2 Fällen waren dabei noch geringe subjektive Beschwerden vorhanden.

Therapie der Lambliosis.

Therapeutisch sind unsere Kranken vor allem diätetisch behandelt worden, Magenschonkost, Breikost, fleischfreie Kost je nach Lage des Falles. Daneben wurden besonders bei reduziertem Ernährungszustand der Kranken Arsenkuren mit gutem Erfolg (auch gegen die Lamblien) gemacht, wie ja überhaupt in allen diesen Fällen mit zunehmender körperlicher Erholung und Gewichtszunahme die Lamblien zu verschwinden pflegen.

In allen hyp- und anaciden Fällen wurde Salzsäurepepsin zum Teil mit Tierkohle verordnet.

Gegen die Lamblien wurde mit Chinin. sulf. 2, 0/pro die, Yatren und Chologen vorgegangen, die Mittel mußten aber in unseren Fällen wegen der auftretenden Nebenerscheinungen (Durchfälle) immer abgesetzt werden, bevor ein wesentlicher Erfolg zu verzeichnen war. Der günstige Einfluß von häufigen Duodenalsondierungen und Spülungen mit Magnesium-Sulfatlösung 25%ig, 50—100 ccm steht fest.

Urotropin und Hefepräparate versagten.

Dagegen habe ich den Eindruck, daß die mehrmaligen intravenösen Gaben von Neo-Salvarsan 0,3 i. V. in 3 von unseren Fällen wesentlichen Anteil an dem raschen Absterben und Verschwinden der Lamblien gehabt haben. Besonders ist in allen Fällen von chronischer Lamblienenteritis das Salvarsan zu empfehlen. Auch bei Verdacht auf Ansiedlung der Lamblien in den Gallenwegen und in der Gallenblase gebe man Arsenpräparate und Tetrabromphenolphthalein-Salze, weil ein großer Teil der intravenös gegebenen Mengen durch die Gallenwege in den Darm ausgeschieden wird.

Auch versuche man die Gallensekretion anzuregen, da erhöhter Galienfluß eine mechanisch reinigende Wirkung hat, die aus den Untersuchungen von Kuttner über den sinkenden Keimgehalt der Galle bei rascherer Strömung hervorgeht. Man gebe Decholin peroral 3 mal täglich 2—3 Tabletten oder intravenöse Gaben von 10 ccm einer 20%igen Lösung pro die. Auch Hypophysin hat einen Einfluß auf die Gallebewegung.

Bei Parenchymerkrankungen der Leber hat man mit Erfolg auch Insulin gegeben. Bei gastroentestinaler Genese Kalomel 0,2—0,3 und Tierkohle.

Von anderen Mitteln werden am häufigsten empfohlen: Stovarsol 0,5—1,0 pro die; Thymol zusammen mit Emetin; Naphtol 5,0 pro die mehrere Wochen lang: Neo-Arsphenamin 0,6—0,9; Estractum filicis 2 Tage hintereinander je 10,0; Simarubarindenmacerat; Uzara; Methylenblaueinläufe; Trypaflavin-Einläufe und Injektionen.

Aber die Wirkung ist nicht sicher. In einigen Fällen wurden die Lamblien zum Verschwinden gebracht, andere wurden gebessert, in sehr vielen Fällen trotzten die Lamblien jeder Einwirkung.

Charakteristisch für die chronischen Fälle ist ja der Wechsel der Erscheinungen, worauf schon verschiedene Autoren auf-

merksam geworden sind. Spontane Besserung, längerer Stillstand, dann Wiederauftreten von schleimigen Durchfällen sind auch bei den nichtbehandelten Fällen recht häufig beobachtet worden, sodaß man mit dem Urteil über die Wirksamkeit der therapeutischen Maßnahmen nicht abwartend genug sein kann. Das wird auch die Ursache sein, daß von mehreren Autoren die Wirksamkeit einzelner Präparate in den Himmel gehoben wird, während andere damit nur glatte Versager erzielten.

Medikamentös wird man solange nicht weiterkommen, als die Grundursache für die Ansiedlung der Lamblien, die Disfunktion des Magen-Darms nicht beseitigt ist. Denn mit der Rückkehr zu normalen Verhältnissen ist allzu häufig eine Selbstteilung beobachtet worden. Die Lambliosis ist nur zu oft ein Zeichen einer anderweitigen Erkrankung, die psychisch, organisch oder toxisch bedingt sein kann. Es ist deshalb besonderer Wert weniger auf die symptomatische als kausale Therapie zu legen. Je nach Lage des Falles sind deshalb auch physikalische, balneologische und besonders diätetische Maßnahmen angezeigt, die an Wichtigkeit den pharmokotherapeutischen keineswegs nachstehen.

Ernährungstherapeutisch kommt in vielen Fällen vor allem eine Einschränkung der Eiweißzufuhr (besonders des tierischen Eiweißes) in Frage. Bei Erkrankungen des Leberparenchyms gebe man reichlich Kohlehydrate, da die Funktionstüchtigkeit der Leberzellen vom Glykogengehalt derselben abhängt.

Ein Magen- und Darmgesunder wird schon allein mit den Lamblien fertig. Versuchen wir das Wichtigste zu erreichen, die Hebung des Allgemeinzustandes und damit die Steigerung der Abwehrkräfte des Körpers.

Zum Schlusse meiner Arbeit möchte ich noch meinem Chef, Herrn Professor Dr. Otto Neubauer für die mir während meiner Arbeit gegebenen Anregungen sowie für die Übernahme des Referates meinen verbindlichsten Dank aussprechen.

Ebenso möchte ich auch Herrn Dr. M. Mandelbaum meinen herzlichsten Dank sagen für die Unterstützung, die er mir bei meinen Versuchen angedeihen ließ.

Auch den Herrn Assistenten der II. Medizinischen Klinik des Schwabinger Krankenhauses danke ich an dieser Stelle vielmals für die liebenswürdige Überlassung der geeigneten Fälle und Krankengeschichten.

Literatur.

Assmy: Zur Frage der Emithinbehandlung der Lamblienruhr. Münch. Med. Woch. 1914. Jahrg. 61, Nr. 25 S. 1393.

Bach und Kiefer: Über die Verbreitung parasitärer Darmprotozoenarten des Menschen innerhalb Deutschlands. Arch. f. Schiff- u. Tropenhyg. 1923, Bd. 27, S. 164.

Bach: Weitere Untersuchungen über Verbreitung parasitärer Darm- und Protozoenarten usw. Arch. f. Schiff- u. Tropenhyg. 1924, Bd. 28, H 10, S. 428.

Beck, M.: Choleraähnliche Erkrankung, veranlaßt durch Lamblia intestinalis. Arch. f. Schiff- u. Tropenhyg. 1925, Bd. 29, S. 668.

Bensen, W.: Die Darmprotozoen des Menschen. Arch. f. Schiff- u. Tropenhyg. 1908, Heft 20, S. 661.

Bensen, W.: Bau und Arten der Gattung Lambia. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankheiten. 1908, Bd. 61.

Biland, J.: Beiträge zur Frage der Pathogenität der Flagellaten. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1905, Bd 86.

Bohne, A. und von Prowazek: Zur Frage der Flagellatendysentrie. Arch. f. Protistenkunde 1908, Bd. 12.

Braun-Seifert: Die tierischen Parasiten des Menschen. Würzburg 1920, 2. Aufl. II. Teil, S. 51.

Cohnheim, P.: Über Infusorien im Magen-Darmkanal des Menschen und ihre klinische Bedeutung. Deutsch. Med. Woch. 1903, Nr. 12/13/14 und 1909, Nr. 3.

Deglos, F.: Le rôle du lamblia en pathologie intestinale. Lyon med. Jhg. 52, Nr. 10, S. 434—440, 1920. Kongr. C. 1920, Nr. 13, S. 425. Ref. Meidner.

Deschiens: La rôle pathogène de giardia (lamblia) intestinalis. Arch. d. malad. de l'appar. dig. et de la nutrit. 1923. Bd. 13, Nr. 2, S. 136—149. Kongr. C 1923, Bd. 28, S. 280. Ref. Fischer-Rostock.

Detre: Ein Fall von Lamblieninfektion des Darms. Wien. Klin. Woch. 1916, Nr. 32.

Detré: Un cas l'amblia enteritis et cholecystitis. Presse méd. 1924, Bd. 37, S. 228.

Doflein: Die Protozoen als Parasiten und Krankheitserreger. G. Fischer-Jena, 1901.

D'Herelle: Sur un microbe bactériophage. Cpt. rend des séances de la soc. de biol. Bd. 165—169, 1917—1920.

Du Bois und Toro: Tho cases of infection with Lamblia intest. Congr. C 1912, Bd. 2.

Fairise, C. et Jaquot: Côlite ulcereuse due a un parasite flagellé le Lambl. intest. perforation puis occlussion intest. Mort. Etude des l'esions produites par le parasite. Arch. des mal. de l'app. digest. et de la nutrit 1913, Jahrg. 7, Nr. 6, S. 301—317.

Fairise, C. et Janin: Dysenterie chronique a lamblia. Etude parasitologique et anatomopathologique. Arch. de méd. exp. et d'Anat. pathol. Bd. 25, Nr. 5, S. 525—551, 1913. Ref. Hübschmann, Zentr.-Bl. für Bact. 1913, Bd. 59, Nr. 18, S. 571.

Felsenreit und Satke: Über Cholangitis durch Lamblia intestinalis. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiolog. 1923, Bd. 245, S. 364—387.

Fischer, W.: Centralbl. f. Bakt. 1920. Bd. 84, Orig.-Abtlg. I.

Fouthan und Porter: The Pathogenicity of giardia (Lamblia) intest. to men and experimental animals. Brit. med. journ. 1916, Juli 29.

Grassi und Schewiakoff: Beitrag zur Kenntnis des Megastoma entericum. Zeitschr. f. wissensch. Zoologie 1888, Bd. 46, S. 143.

Graziani, Gino: Beiträge zur Kenntnis der Lamblia intestinalis Dysenterie im Kindesalter. Ref. Eugen Stransky, Fortschritte der Medizin 1927, 45. Jahrg., Nr. 4, S. 129.

Grothusen: Ein ruhrähnlicher Fall von Lamblienenteritis. Mitteilung aus den Schutzgebieten 1909/10, S. 122.

Gustalla, B.: Flagellaten im menschlichen Darm. Wien. Klin. Wochenschrift 1909, Nr. 45, S. 1560.

Hage: Zentralblatt für Bakteriologie, Abtlg. I, Orig. 1922, Bd. 88, S. 107.

Hartmann, M.: Praktikum der Protozoologie. 2. Aufl. Jena 1910.

Hegner, R. W.: A comperative study of the giardias living in man, rabbit and dog. Amerik. Journal Hyg. 1922, Bd. 2, S. 442.

Hogue, M. J.: (Flagellatenzüchtungsversuche) Ref. Arch. f. Schiff- u. Tropenhyg. 1924, Bd. 28, S. 44.

Holländer: Giardia intestinalis infections. Ref. E. Neubauer. Congr. C. 1924, Bd. 33, S. 340.

Jaksch: Über das Vorkommen von tierischen Parasiten in den Faeces der Kinder. Wien. Klin. Wochenschrift 1888, Bd. 1, S. 511.

Jakoby und Schaudinn: Über zwei neue Infusorien im Darm des Menschen. Zentralbl. f. Bakteriologie etc. Abtlg. I, Orig. Bd. 25, S. 487, 1899.

Joachim: Lamblien im Mageninhalt. Referat Berliner Klin. W. 1909, Nr. 1.

Jollos, V.: Darmflagellaten des Menschen. Handb der pathogenen Mikroorganismen G. Fischer-Jena, 1913, Bd. VII, S. 687.

Jung und Sell: Zur Kenntnis des Vorkommens von Darmparasiten in Südbayern. Münch. Med. Wochenschrift 1921, S. 511.

Kantor: Lamblieninfektion mit Cholecystitis, Arch. of internal med. Bd. 32, Nr. 5, S. 693—704, 1923. Ref. F. Löwenhardt, Congr. C 1924, Bd. 35, S. 353.

Knighton: Lamblia intest. with report of cases. Southera med. jurn. 1922, 15 Nr. 6, S. 457—458. Ref. Fischer-Rostock, Congr. C 1922, Bd. 24, S. 257.

Kolle, W. und Hetsch: Lehrbuch, Urban und Schwarzenberg 1917, Bd. 2, S. 859.

Kotlan, A.: Giardien (Lamblien) in Vögeln. Zentralbl. f. Bakteriologie, Abt. I, Orig. 1922, Bd. 88, S. 54.

Kuttner und Löwenberg: Die Bedeutung der bakteriologischen Untersuchung des Duodenalsaftes f d. Klinik der Abdominalerkrankungen. Med. Klin. 1926, Nr. 37, S. 1398.

Latzel, R.: Über Flagellaten etc. im Stuhl. Wien. Klin. W. 1919, Nr. 37.

Lederer: Ref. Klin. Wochenschrift 1923, Nr. 19, S. 904.

Loeber: Über morphologische Untersuchung des Duodenalsaftes. Münch. Med. Wochenschrift 1923, Bd. 22.

Luger: Über Spirochaten und fusiforme Bazillen im Darm mit einem Beitrag zur Frage der Lamblienenteritis. Wien Klin. Wochenschrift 1917, Nr. 52, S. 1643

Luger und Korkes: Lamblia intestinalis im Duodenalsaft. Ref. Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 23.

Lyon, V.: Discussion of the treatment of a case of chronic arthritis, with lambliasis by duodenal biliary drainage. Ref. C. Hoegler, Congress C. 1921, Bd. 17, S. 549.

Marchoux: Aktion du sturvarsol sur le paratisme intestinal. Presse med. Jg. 14, Nr. 47, S. 421—426, 1924. Ref. R. Schnitzer, Zentr.-Bl. f. d. ges. inn. Med. 1925, Bd. 39, S. 191.

Maplestone: Human intestinal protozoa in North Queensland. Ref. Mayer, Arch. f. Schiff- u. Tropenhyg. 1921, Bd. 26.

Mathis, G.: Troubles intestinaux due a un protozoaire flagellé Lamblia intestinalis). Ref. Arch. f. Schiff. u. Tropenhyg. 1914, Bd. 18, S. 614.

Matthews und Smith: The spread and incidence of intestinal protozoal infection in the population of Great Britain. Ref. Schiff. und Tropenhyg. Ann. Drop. med. a Parasitol 1918/19, Bd. 12, S. 361 und S. 349. 1919/20 Bd. 13, S. 91.

Maxcy, K. Giardia (Lamblia intestinalis) A commun protozoan parasite of children. Ref. Zentrl. Bl. für Bakt. Abtlg. I, Bd. 74, S. 305, 1922 23.

Mayer, M. Münch. Med. Wochenschrift 1911. Nr. 5.

Metzner, R. Untersuchungen an Megastoma entericum aus dem Kaninchendarm. Zeitschr. f. wissensch. Zoologie 1901, Bd. 70.

Moritz und Hölzl: Über Häufigkeit und Bedeutung des Vorkommens von Megastoma entericum im Darmkanal des Menschen. Münch. Med. Wochenschrift 1892, Bd. 39, Nr. 47, S 831.

Müller-Reiner: Choleraähnliche Brechruhr mit Lamblien. Med. Klinik 1916, Bd. 50, S. 1307.

Nickau: Erfahrungen in der Türkei etc. Münch. Med. Wochenschrift 1919. Nr. 44, S. 1278.

Noc, F.: Observations sur le cycle évolutiv de Lambl. intest. Bull. de la soc. de pathol. exotique T_2 1909.

Nothnagel: Zur Klinik der Darmkrankheiten. Zeitschr. f. klin. Med. 1881, Bd. 3, S. 241.

Neumann-Mayer: Atlas und Lehrbuch wichtiger tierischer Parasiten und ihrer Überträger. G. F. Lehmann, München 1914, S. 10.

Nöller, W.: Über einige wenig bekannte Darmprotozoen des Menschen und ihre nächsten Verwandten. Arch. f. Schiff- u. Tropenhyg. 1921, Bd. 25, S. 36.

Nöller, W.: Die wichtigsten parasitischen Protozoen des Menschen und und der Tiere. Schötz. Berlin 1922. S. 190.

Petzetakis: Le stovarsol dans la avise aigue de la dysenterie ambienne la lambliose et autrés parasites intestinales, son action preventive probable contre l'infection ambienne. Presse med. 1925. Jahrg. 33, Nr. 19, S. 299 bis 301. Ref. Congreß C 1925, Bd. 40, S. 182.

Von Prowazek: Zur Kenntnis der Flagellaten des Darmtraktus. Arch. f. Protistenk. 1911, Bd. 23, 1908, Bd. 12.

Prowazek und Werner: Zur Kenntnis der sogenannten Flagellaten. Arch. f. Schiff- u. Tropenhyg. 1914, Bd 18, Beiheft 5, S. 155.

Quinke: Über Protozoenenteritis. Berliner Klin Wochenschrift 1899, Nr. 46.

Raue: Bakterien und Parasiten des Duodenums. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1924, Bd. 143, Heft III, S. 141.

Von Rehren: Beitrag zur Frage der Pathogenität der Lamblia intestinalis bei Erkrankungen der Gallenwege und Leber. Klin. Wochenschrift 1924, Jahrg. 3, Nr. 24, S 1079.

Reichenow: Über Darmflagellatenzüchtung und deren Anwendung zum Nachweis der Flagellaten im Stuhl. Arch. f. Schiff- und Tropenhyg. 1923, Bd. 27, S. 367.

Von der Reis: Über die Bakterienflora des Darms und pathogene Dünndarmbesiedlung. Münch. Med. Wochenschrift 1923, Bd. 70, S. 835.

Rhode, J.: Ein Fall von Lamblienruhr. Klin. Wochenschrift. 1923, S. 1222.

Rodenwaldt, E.: Flagellaten als Parasiten der menschlichen Körperhöhlen. Handbuch der pathogenen Protozoen, Leipzig 1921, Lief. 8.

Rosenfeld, A.: Die Bedeutung der Flagellaten im Magen und Darm des Menschen. Deutsche Med. Wochenschrift 1904, Nr. 47.

Roos: Über Infusoriendiarrhoe. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1893, Bd. 51, S. 505.

Rothmann-Mannheim: Untersuchung über die zellischen Bestandteile der durch Duodenalsonde gewonnenen galligen Flüssigkeit und ihre differentialdiagnostische Verwertung. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1921, Bd. 33, H. 4.

Salomon: Über einen Fall von Infusoriendiarrhoe. Berl. Klin. Wochenschrift 1899, Nr. 46, S 1004

Schill, E.: Lamblia intestinalis bei cholelithiasisartigen Erscheinungen. Bericht. Kgl. Gesellsch. der Ärzte Budapest. Sitzung v. 15. Mai 1926.

Schilling: Ein choleraähnlicher Fall von Lambliendiarrhoe. Arch. für Schiff u. Trop. Hyg. 1916, Bd. XX, Heft 24, S. 524.

Schmidt von Norden: Klinik der Darmkrankheiten. München-Wiesbaden 1921.

Schmidt-Straßburger: Die Fäces des Menschen im normalen und krankhaften Zustande. Berlin 1915.

Seyfarth: Über Lamblienenteritis. Bericht Med. Ges zu Leipzig. Münch. Med. Wochenschrift 1926, Nr. 21, S. 891.

Silvermann: Der Gallenblasenreflex auf $MgSO_4$.

Daniel und Menville: Mittgl. Grenzg. der Chirurgie 1925/26. Bd. 32, S. 170. Ref. Holzhusen. Hamburg.

Simon, Ch. E.: A critique of the supposed rodent origin of Human giardiasis. Amer. Journ. Hyg. 1922, Bd. 2, S. 406.

Simon, N.: Über die Häufigkeit der Lamblieninfektion im Rheinlande. Centr.-Bl. f. Bakt. Abt. 1 Orig. 1924, Bd. 91, S. 309.

Simon, Sydney: Further observations of lamblia intest. infestation and its treatement. Southern med. journ. 15, Nr. 6, S. 458—465, 1922. Ref. Fischer-Rostock, Congress C 1922, Bd. 24, S. 257.

Smith u. Matthews: Lamblia infection in men. who have never been out of England. Brit. Med. Journ. 1916, September 16.

Umber: Der Infekt der steinfreien Wege. Naunyns Cholangie. Klin. Wochenschrift 1923, Nr. 13.

Vanni: Lambliosi intestinale. Centr.-Bl. f. d. ges. inn. Med. 1925. Bd. 37, S. 283. Ref. Fischer-Rostock.

Venables und Knott: Ref. in Chir. und Grenzgebiete 1925, Bd. 30, S. 830.

Westphal: Muskelinfektion, Nervensystem und Pathologie der Gallenwege. Zeitschr. f. klin. Med. 1923, Heft 1—3, 96.

Westphal und Georgi: Über die Beziehungen der Lamblia intestinalis zu Erkrankungen der Gallenwege und der Leber. Münch. Med. Wochenschrift 1923, Jahrg. 70, Nr. 33, S. 1080.

Winkler, L: Lamblia intestinalis und Cholecystitis. Med. Klin. 1926, Nr. 35, S. 1340.

Woodcock und Perkins: Endemicity of intestinal protozoa. Trop. Dis. Bull. 1921, Bd. 18, S. 34.

Joung, Human intestinal protozoa in Amazonas. Ann. Trop. Med. a Parasitol 1922, Bd. 16, S. 93.

Zabel, E.: Megastoma intest. in den Zotten eines Magenkrebses. Arch. f. Verdauungskranheiten 1901, Bd. 7.

Zabel, E.: Flagellaten im Magen. Wien. Klin. Wochenschrift 1904, Nr. 38, Jahrg. 17.

Zweig: Lehrbuch der Magen-Darmkrankheiten. Urban & Schwarzenberg, Wien 1923.